MÉMOIRE

SUR

L'EMPOISONNEMENT

PAR LA STRYCHNINE,

CONTENANT

La relation médico-légale complète de l'affaire PALMER,

PAR LE DOCTEUR

Ambroise TARDIEU,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital La Riboisière,
Membre du comité consultatif d'hygiène publique.

PARIS,

CHEZ J.-B. BAILLIÈRE,

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE IMPÉRIALE DE MÉDECINE,

Rue Hautefeuille, 19;

Londres, H. BAILLIÈRE, 219, Regent-Street. | **New-York,** H. BAILLIÈRE, 290, Broadway.

MADRID, C. BAILLY-BAILLIÈRE, CALLE DEL PRINCIPE, 11.

1857.

EXTRAIT DES

Annales d'Hygiène publique et de Médecine légale, 2e série, 1856, t. VI, et 1857, t. VII. Journal rédigé par MM. Adelon, Andral, Boudin, Brierre de Boismont, Chevallier, Devergie, Gaultier de Claubry, Guérard, Kéraudren, Lassaigne, Mélier, Amb. Tardieu, Trébuchet, Villermé, publié depuis 1829, tous les trois mois, par cahiers de 250 pages avec planches. — Prix de l'abonnement par année, 18 francs ; *franco* pour les départements, 21 francs.

A Paris, chez J.-B. Baillière, 19, rue Hautefeuille.

Paris. — Imprimerie de L. MARTINET, rue Mignon, 2.

MEMOIRE

SUR

L'EMPOISONNEMENT PAR LA STRYCHNINE.

L'histoire pathologique et médico-légale de l'empoisonnement par la strychnine est encore sinon tout entière à faire, du moins fort loin d'être faite. Il en est ainsi pour beaucoup de poisons, pour les recherches desquels les procédés de la chimie ont cependant atteint, on peut le dire, la perfection ; il est donc peu surprenant que dans un sujet où toutes les difficultés de l'investigation chimique ne sont pas encore vaincues, la science soit également moins avancée pour tout ce qui touche aux caractères symptomatiques de l'empoisonnement. En réalité, pourtant, c'est précisément dans les cas où il y a lieu de supposer l'emploi de ces poisons organiques, toujours si difficiles et trop souvent impossibles à retrouver au sein des tissus décomposés, que l'on devrait s'attacher à saisir et à analyser tous les signes que peut fournir l'étude attentive et minutieuse des phénomènes morbides. Car dans bien des cas, ces signes, s'ils sont bien observés et bien connus, pourront à eux seuls éclairer les questions médico-légales diverses que soulève la poursuite des crimes d'empoisonnement. Ce n'est pas ici le lieu de signaler la variété, la complexité de ces questions que la toxicologie moderne tend à trop simplifier, sans avoir toujours cependant le pouvoir de les résoudre.

La recherche et la découverte de la substance vénéneuse est

bien, il est vrai, le point capital et la solution absolue dans les cas d'empoisonnement. Mais au-dessous et à côté de ce but suprême il existe un grand nombre de points secondaires, sur lesquels les lumières de la science sont invoquées par la justice et que peuvent seules éclairer la physiologie et la pathologie. Là où la chimie fait défaut, celles-ci reprennent le premier rang, et lorsque leurs principes sont sainement appliqués, leurs résultats interprétés avec prudence, ils peuvent encore servir utilement la cause de la vérité et aider puissamment la mission du juge, qui sait les faire entrer dans la balance avec les éléments moraux que doit peser sa conscience.

Je me suis proposé d'appliquer ces principes à l'étude de l'empoisonnement par la strychnine, qui, ainsi qu'on en pourra juger dans la suite de ce travail, présente encore de nombreuses lacunes. La première chose à faire pour donner à cette étude un caractère vraiment pratique, c'était de réunir tous les faits authentiques que la science possède et d'en faire la base d'une description exacte et complète entièrement fondée sur l'observation et le point de départ d'une discussion approfondie des questions médico-légales qui s'y rapportent. Ces faits sont peu nombreux. Et cependant nous n'aurons pas de peine à montrer que tels qu'ils sont ils suffisent pour tracer de l'empoisonnement par la strychnine un tableau plus fidèle et plus large que celui que l'on trouve dans les auteurs dont nous exposerons les opinions et les doctrines dans un court résumé historique.

Nous croyons que cette méthode, à la fois critique et clinique, appliquée à quelques-uns des principaux sujets qui sont du ressort de la toxicologie, pourrait conduire à des résultats qui ne seraient ni sans utilité ni sans intérêt; et nous serions heureux que ce premier essai ne parût pas trop éloigné du but que nous nous sommes proposé.

PREMIÈRE PARTIE.

RECUEIL D'OBSERVATIONS ET DE FAITS PARTICULIERS RELATIFS A L'EMPOISONNEMENT PAR LA STRYCHNINE.

I. Relation médico-légale de l'affaire Palmer.

Si nous commençons cette étude de l'empoisonnement par le strychnine par la relation d'un procès criminel qui a récemment passionné l'Angleterre, et l'on peut dire l'Europe tout entière, ce n'est pas tant pour réveiller une curiosité aujourd'hui épuisée, que pour montrer réunis dans un tableau saisissant tous les traits de cet empoisonnement, depuis les plus saillants jusqu'aux plus effacés, tous les éléments de l'histoire médico-légale de la strychnine depuis les plus essentiels jusqu'aux plus secondaires. Nous avons tenu à ne rien omettre de ce singulier spécimen de la pratique de la médecine légale en Angleterre, et nous avons trouvé intéressant de donner ce pendant à l'esquisse que nous avons tracée de la médecine légale allemande dans notre relation médico-légale de l'assassinat de la comtesse de Goerlitz (1). On verra d'ailleurs, nous l'espérons, dans la suite de ce travail et par la comparaison de tous les faits d'empoisonnement par la strychnine que nous avons pu recueillir, que les principales questions qui peuvent être agitées dans les cas de cette nature se sont présentées dans l'affaire Palmer, qui peut ainsi être considérée comme le véritable point de départ de cette étude.

La relation que l'on va lire comprend l'ensemble des faits et des dépositions relatifs aux questions scientifiques qui ont été agitées dans l'instruction et aux débats. Elle est textuellement traduite d'une publication très complète et faite avec beaucoup d'intelligence par l'honorable docteur George Fife, professeur de matière médicale et de thérapeutique au

(1) *Annales d'hygiène et de medecine légale*, 1re série, t. XLIV, p. 191 et 363.

collége royal et médecin de l'hôpital de Birmingham (1). Nous avons cru devoir n'en rien retrancher, bien qu'un grand nombre de détails ne se rapportent que très indirectement à la question. Mais nous avons voulu conserver à ce récit sa physionomie caractéristique, et ne rien laisser dans l'ombre de ce qui peut de près ou de loin éclairer le difficile sujet qui nous occupe.

Les circonstances de la maladie et de la mort de Cook, empoisonné par Palmer, ne sont malheureusement pas connues avec toute la précision désirable, et il est assez difficile de se rendre un compte exact du début des accidents et de leur forme véritable d'après les dépositions des témoins ; nous allons cependant nous efforcer de résumer succinctement les faits qui ont précédé la mort, laissant ensuite la parole aux hommes de l'art qui ayant procédé ou assisté à l'autopsie cadavérique, font connaître l'état dans lequel ont été trouvés les différents organes.

Exposé des faits qui ont précédé la mort. — J. Cook, que l'on dépeint comme d'une santé généralement bonne, bien qu'assez peu robuste, se croyait atteint d'une affection pulmonaire. Il avait consulté, à Londres, le docteur Savage pour deux ulcérations de la gorge qui pouvaient avoir été produites par de mauvaises dents. Mais au mois de juin 1855 il allait mieux, et la gorge était en très bon état. C'est à Shrewsbury, dans la nuit du 14 novembre 1855, qu'il tomba malade, après avoir avalé d'un trait un verre de vin, dont la saveur âcre l'avait frappé, et qui, suivant son expression, lui avait brûlé le gosier. Son indisposition, caractérisée par des vomissements, et assez grave, ne l'empêcha pourtant pas de se rendre le lendemain à Rugeley. Quoique encore un peu souffrant, il put sortir dans la soirée. Depuis ce jour jusqu'au 20 novembre, c'est-a-dire durant cinq jours, Cook reçut, à plusieurs reprises de la main de Palmer, divers breuvages et des pilules prétendues calmantes ; et les vomissements et l'état de souffrance persistèrent avec quelques alternatives de calme qui lui permirent de se lever et de prendre quelques aliments.

Dans la matinée même du jour de la mort (20 novembre), un de ses amis, qui n'est pas étranger à la médecine, le docteur Jones,

(1) *Trial of William Palmer for the murder of John Parsons Cook. An abstract and analysis of the evidence.* London et Birmingham, 1856.

constatait que le pouls était naturel et la langue nullement chargée; bien que la veille il eût eu dans la nuit une première attaque convulsive avec imminence de suffocation, qui s'était opérée à la suite d'un vomissement. Vers onze heures du soir, il consentit, non sans peine, à reprendre des pilules que Palmer lui avait apportées, et eut presque aussitôt un vomissement peu considérable qui le laissa très affaibli. Il s'endormit pourtant assez facilement; mais vingt minutes s'étaient à peine écoulées, qu'il se réveillait dans une grande agitation, se sentant très mal et demandant qu'on lui frictionnât le derrière du cou, ce qui donnait à son ami l'occasion de constater la rigidité des muscles.

Deux pilules nouvelles ayant été administrées par Palmer, Cook, dès qu'il les eut prises, se rejeta en arrière, en proie à de violentes convulsions, disant qu'il suffoquait, et saisi d'un tressaillement de tous les muscles du corps. Le docteur Jones, essayant de le lever, n'y put parvenir à cause de la rigidité des extrémités. Il avait toute sa connaissance. Bientôt il fut pris de violentes convulsions, il semblait parfois vouloir se jeter hors du lit. Son corps se roidit peu à peu et la suffocation commença; il voulait respirer et n'y pouvait réussir; les yeux lui sortaient de la tête; il pouvait à peine parler, mais il poussa des cris à deux ou trois reprises; les battements du cœur s'affaiblissaient. Il demanda à être retourné sur le côté droit, et dix minutes après, il expira dans une courte et douloureuse agonie, six jours après l'apparition des premiers accidents, et moins de deux heures après la dernière ingestion des pilules empoisonnées.

Quand la mort arriva, tous les muscles étaient roides, les mains étaient écartées et crispées. La tête était penchée en arrière. Si le corps avait été placé sur une surface plane, il se serait tenu sur la tête et sur les talons.

Tels sont les symptômes et les phases diverses qu'a présentées la maladie à laquelle Cook a succombé. Les dépositions suivantes vont faire connaître les lésions cadavériques que l'autopsie a révélées, et compléteront l'exposé des phénomènes de l'empoisonnement dont il a été victime.

Discussion médico-légale, d'après les témoignages produits par l'accusation et par la défense.

1° James Thomas Harland, *médecin, pratiquant à Stafford.* — Le 26 novembre dernier, je vins de Stafford à Rugeley pour être présent à l'autopsie. J'arrivai à Rugeley à dix heures du matin. Je passai à la maison de M. Bamfort, chirurgien. Comme j'y allais, Palmer me joignit dans la rue. Il dit : « Je suis content que vous soyez venu pour faire l'examen *post mortem :* quelqu'un eût pu être envoyé que je n'aie pas connu. » Je dis : « Quel est ce cas? J'ai entendu dire qu'il y avait suspicion d'empoisonnement. » Il dit : « Oh

non ! je ne pense pas. Il eut une attaque épileptique le lundi et le mardi, et vous trouverez une vieille maladie dans la tête et dans le cœur. » M. Devonshire opéra et M. Newton l'assista. Il y avait dans la chambre, en outre, M. Bamfort, Palmer, moi-même, et plusieurs autres personnes. Je restai debout près de M. Devonshire. Le corps était très rigide. Il était beaucoup plus rigide que ne le sont ordinairement les cadavres cinq ou six jours après la mort. Les muscles étaient très volumineux. Par cela je veux dire qu'ils étaient fortement contractés et saillants. J'examinai les mains, elles étaient roides et solidement fermées. Les viscères abdominaux furent les premiers examinés. (Le témoin lit ici un rapport duquel il résulte que les différents organes internes étaient dans un état tout à fait normal.)

Les viscères abdominaux étaient parfaitement sains. Ils furent extraits du corps. Le foie, après examen, fut trouvé intact. Les poumons étaient également sains, mais ils étaient le siége d'un engouement sanguin hypostatique très probablement cadavérique. Le cerveau était tout à fait normal. Il n'y avait nulle extravasation de sang ni de sérosité. Le cœur était contracté et ne contenait pas de sang, circonstance qui ne tenait pas à une lésion morbide, mais seulement à une action spasmodique. A l'extrémité la plus large de l'estomac, on voyait de nombreuses petites taches d'un blanc jaunâtre de la grosseur environ de graines de moutarde. Elles n'expliqueraient pas du tout la mort. Je doute si elles auraient aucun effet sur la santé. Je pense que ce sont des follicules muqueux. Les reins étaient pleins de sang. Il n'y avait aucune apparence de maladie. Le sang était fluide, ce qui n'est pas habituel. La partie inférieure de la moelle épinière ne fut pas examinée. Quant à la partie supérieure, son apparence était parfaitement naturelle. Le corps fut exhumé le 25 janvier, afin que la moelle épinière pût être plus soigneusement examinée. Le résultat de cet examen fut qu'il n'y avait rien dans l'état de la moelle épinière ou de ses enveloppes pour expliquer la mort. Elle offrait l'apparence la plus normale et la plus saine, en ayant égard au laps de temps qui s'est écoulé depuis la mort du défunt. Le témoin établit alors que, dans le premier examen, l'estomac et les intestins furent extraits du corps, vidés séparément dans une terrine où ils furent placés par les soins de M. Devonshire et de M. Newton. Le témoin ajoute que Palmer, ayant poussé rudement M. Newton contre M. Devonshire, celui-ci renversa une partie du contenu de l'estomac. Je pensai, dit-il, qu'ils plaisantaient, et m'écriai : « Ne faites donc pas cela ! »

L'estomac contenait environ 3 onces d'un liquide brunâtre. Les intestins examinés n'offraient rien de particulier ; ils étaient rétractés, et très petits. Les viscères avec leur contenu ayant été extraits du corps, furent placés dans la terrine qui fut recouverte d'un double

parchemin que je liai et scellai. Le témoin fait remarquer qu'il plaça la terrine sur la table près du corps, et affirme qu'aucune partie du contenu de la terrine ne pouvait s'en échapper. Quand j'emportai la terrine de la chambre, le prisonnier me demanda ce que j'allais en faire. Je laissai la terrine dans le vestibule de M. Frère, ficelée et scellée. Lorsque plus tard je découvris que le couvercle était fendu, je coupai les ficelles et changeai le parchemin, de façon que les fentes n'étaient pas sur le haut de la terrine : je les rescellai.

Sur les interpellations qui lui sont faites, le témoin ajoute qu'il y avait quelques follicules disséminés autour de la base de la langue ; mais pas de pustules, quelques follicules muqueux et anciens. Je ne dirai pas que les poumons du défunt étaient malades, bien qu'ils ne fussent pas dans un état normal. Ils étaient pleins de sang ; le cœur était vide. On ne trouva pas non plus de ramollissement de la moelle épinière. Un ramollissement de la moelle épinière n'eût pas produit d'ailleurs le tétanos ; il eût pu produire la paralysie.

Il n'y avait pas la moindre trace de blessures ou de plaies qui eussent pu produire le tétanos. Il n'y avait rien dans le cerveau qui indiquât la présence d'aucune maladie d'aucune sorte. Il n'y avait pas non plus de ramollissement de la moelle épinière qui pût expliquer les symptômes observés chez M. Cook. En fait, il n'y avait pas la moindre lésion de la moelle épinière, et je ne connais pas de maladie de la moelle qui pût produire le tétanos.

2° M. Charles Devonshire, *étudiant de l'Université de Londres et dernier aide du docteur Monckton.* — Je fis le premier examen *post mortem* du corps de M. Cook en novembre dernier. Le corps était pâle et roide, les mains étaient fermées et la bouche contournée. J'ouvris le corps. Le foie était très sain. Le cœur aussi semblait sain, mais il était parfaitement vide. Les poumons contenaient une quantité considérable de sang foncé fluide. Le sang était parfaitement fluide. Le cerveau était sain d'un bout à l'autre. J'examinai la moelle allongée et le commencement de la moelle épinière. Elle était parfaitement saine. Je retirai l'estomac, et je l'ouvris avec une paire de ciseaux. Je mis le contenu dans un bocal. J'examinai le corps de nouveau, le 29. J'en retirai le foie, les reins, la rate et une certaine quantité de sang. Je les mis dans un vase de terre que je recouvris avec du parchemin, du papier gris, et je le cachetai. Pendant l'autopsie, Palmer dit que nous trouverions des traces de syphilis chez le défunt. J'examinai donc soigneusement les parties, et je n'y trouvai aucun indice de ce genre. Du côté du gosier, les papilles étaient légèrement agrandies, mais elles étaient naturelles et une des amygdales était rétrécie.

On suppose que les convulsions tétaniques viennent d'une lésion de la moelle et des maladies qui attaquent cet organe. On ne peut pas toujours trouver ces lésions par l'examen nécroscopique. En

examinant le corps d'une personne qu'on suppose morte du tétanos, la moelle épinière doit être le premier organe à examiner : dans le cas présent un demi-pouce de la moelle seulement, à l'ouverture du crâne fut examinée lors du premier examen.

3° Dr Monckton, *médecin*. — Je suis médecin, pratiquant et résidant à Rugeley. Le 28 janvier, je fis l'examen nécroscopique de la moelle épinière du défunt, J.-B. Cook. Je trouvai les muscles du tronc dans un état de relâchement que j'attribuerai à la décomposition du corps; mais ce relâchement ne serait pas du tout incompatible, dans mon opinion, avec une grande rigidité de ces muscles au moment de la mort. Les muscles des bras et des jambes étaient roides, mais ils ne l'étaient pas plus qu'il n'est ordinaire dans les cadavres.

Les doigts étaient en partie fléchis. Les pieds étaient tournés en dedans et beaucoup plus fortement étendus que d'ordinaire. J'examinai avec soin la moelle épinière, et si, antérieurement à la mort, il y avait eu quelque maladie sur le cordon et la moelle épinière, je n'aurais eu aucune difficulté à la découvrir. Il n'y avait pas de maladie. Je découvris certains granules à la surface. Il est difficile d'expliquer leur origine, mais il n'est pas rare de les trouver sur des personnes d'un âge avancé. Je n'ai jamais vu qu'ils aient occasionné de mort subite. Je m'en réfère entièrement au témoignage qui a été donné par le docteur Harland.

Les faits ainsi constatés, tant pendant la vie qu'après la mort de Cook, ont été appréciés et discutes dans les témoignages des experts entendus devant le jury et parmi lesquels figurent les plus grands noms de la médecine anglaise.

4° Sir Benjamin Brodie. — J'ai été plusieurs années doyen des chirurgiens de l'hôpital Saint-Georges, et j'y ai acquis une grande expérience. Dans le cours de ma pratique, j'y ai vu mourir un grand nombre d'individus par le tétanos. Le tétanos idiopathique est, d'après ce que j'ai observé, très rare en Angleterre. Le tétanos ordinaire dans nos climats est le tétanos traumatique. J'ai écouté le récit des symptômes qui ont accompagné la mort de M. Cook, et je suis d'avis que, par la contraction générale des muscles, ils ressemblaient à ceux du tétanos traumatique, mais que, par sa marche, l'ensemble de la maladie en différait complétement. J'ai été attentif à la description détaillée de l'attaque éprouvée par M. Cook dans la nuit du lundi; sa cessation le mardi et son retour dans la nuit suivante. Les symptômes du tétanos traumatique débutent toujours, autant que j'ai pu en juger, très graduellement, la rigidité de la partie inferieure de la mâchoire étant, je crois, invariablement le premier symptôme. La contraction des muscles du dos est toujours un symptôme tardif, beaucoup plus tardif. Les muscles des extrémités sont affectés dans une proportion bien moindre que ceux du

cou et du tronc, excepté dans quelques cas où la blessure siégeait sur un membre et où le premier symptôme a été une contraction spasmodique des muscles de ce membre. Dans un cas, que je n'ai pas recueilli moi-même et où il s'agissait d'un tétanos ordinaire, cette contraction se présenta d'abord dans les muscles de la main : je comprends que ce fait était de nature à être cité dans cette affaire. D'un autre côté, le tétanos ordinaire parcourt rarement ses périodes en moins de deux ou trois jours, et souvent se prolonge beaucoup plus. Je connais un cas seulement dans lequel on dit que la maladie se termina dans le court espace de douze heures ; mais probablement les premiers symptômes avaient été négligés. De plus, jamais je n'ai vu les symptômes du tétanos ordinaire durer seulement quelques minutes, se calmer pour reparaître encore après vingt-quatre heures. Je pense que ce sont là les principaux points de différence qui existent entre les symptômes du tétanos ordinaire et ceux que j'ai entendus décrire dans le cas qui nous occupe.

Je n'ai jamais été témoin des convulsions tétaniques produites par la strychnine sur les muscles de la vie animale. Je ne crois pas que la mort de M. Cook ait été produite par ce que l'on appelle généralement tétanos, soit idiopathique, soit traumatique. Je n'ai jamais vu de tétanos résulter d'un mal à la gorge, ou d'un chancre, ou d'aucune autre forme de maladie syphilitique. Les symptômes n'étaient pas non plus le résultat ni de l'apoplexie ni de l'épilepsie ; peut-être disais-je mieux encore lorsque je soutenais que ces symptômes que j'ai entendu décrire ici n'appartenaient à aucune maladie que j'eusse observée, et, quand je parlais ainsi, je ne m'attachais pas à quelques symptômes particuliers, mais à l'ensemble des phénomènes.

Je crois me souvenir d'un cas qui m'a été présenté dans le service d'un médecin de l'hôpital Saint-George, comme un exemple de tétanos idiopathique ; mais je doutai que ce fût véritablement là un tétanos. C'était un cas insignifiant et je ne m'en rappelle pas les particularités.

Je n'ai jamais vu le poison syphilitique produire de convulsions tétaniques, excepté dans les cas où la maladie était dans les os de la tête.

(L'éditeur fait remarquer que sir Benjamin a fait sa déposition avec une grande clarté, lentement, à haute voix et distinctement ; toutes choses pour lesquelles les autres dépositions médicales feraient bien de prendre exemple sur un modèle aussi distingué.)

5° Thomas Blizard Curling, *chirurgien de l'hôpital de Londres* (1). (Ce qui suit peut être considéré comme un abrégé aussi clair que pos-

(1) Nous rappellerons que M. T. Blizard Curling est l'auteur de recherches très recommandables et très importantes sur le tétanos. (A. T.)

sible de la déposition de ce témoin.) — Il ne croit pas qu'un homme attaqué du tétanos un jour puisse éprouver une rémisssion de vingt-quatre heures et être repris le lendemain.

Il ne reconnaît pas, dans les symptômes racontés par M. Jones, le moindre rapport avec aucun des cas de tétanos traumatique qui aient été soumis à son observation. Les circonstances sur lesquelles son opinion est basée sont le début subit de la maladie, tandis que, dans le tétanos, les symptômes sont généralement modérés d'abord et croissent en gravité à mesure que la maladie avance. Les symptômes décrits par le témoin Mills n'étaient pas ceux du tétanos. Dans sa réponse à la première question, ce témoin distingue très justement le tétanos et le spasme simple. Il affirme aussi qu'il n'y avait là ni tétanos idiopathique, ni tétanos traumatique. Ce témoin établit de nouveau que quelques poisons peuvent produire le tétanos, indiquant spécialement la noix vomique et disant en même temps qu'il n'avait jamais vu ni homme ni animal périr par la strychnine.

L'irritation de la moelle épinière ou des nerfs qui en dépendent peut produire le tétanos. Il convient avec le docteur Webster que, dans quatre cas sur cinq, la maladie commence par le trismus. Il est généralement d'accord avec le docteur Watson, et regarde comme causes comparativement vulgaires du tétanos les plaies d'armes à feu. Il n'a jamais vu de cas de tétanos idiopathique. Il établit une distinction essentielle entre le tétanos et les convulsions épileptiques, le premier étant persistant et les dernières comparativement accidentelles et temporaires et accompagnées de perte de la conscience.

La conclusion est que M. Cook n'est pas mort d'un tétanos proprement dit, soit idiopathique ou traumatique.

6° Dr Todd, *médecin de l'hôpital du Collége royal*, est d'accord sur la distinction entre le tétanos idiopathique et le tétanos traumatique, telle qu'elle est posée par le dernier témoin. Il établit une différence très particulière entre le tétanos et les convulsions tétaniques. Le premier étant réellement une maladie et les dernières ayant seulement de l'analogie avec elle. Dans le premier il peut y avoir quelque rémission dans les accidents, mais pas d'interruption marquée

Ce témoin fait aussi une distinction capitale entre le tétanos et l'épilepsie. Sur la durée du tétanos, le docteur Todd indique les variations que l'expérience démontre. Bien que, dit-il, j'aie moi-même vu un cas dans lequel la maladie se montra fatale en moins de temps que celui qui est spécifié, à savoir quatre jours, ce cas cependant, selon moi, doit être regardé comme exceptionnel ; l'apoplexie ne produit jamais de convulsions tétaniques. Ayant entendu la relation qui a été faite de la mort du défunt et de l'examen *post mortem*, le docteur Todd est d'avis que, dans ce cas, il n'y avait ni apoplexie, ni épilepsie.

7° Dr Bamford. — Ne pouvant se rendre à l'audience, il est donné

lecture des dépositions qu'il a faites devant le coroner (1) : « Je fus appelé près de M. Cook, à la requête de M. Palmer. Je le vis premièrement vers trois heures, le samedi 17 novembre, quand il était souffrant d'un violent vomissement ; l'estomac était dans un tel état d'irritation, qu'il ne pouvait garder une petite cuillerée de lait. La peau était dans une bonne moiteur, et il était en pleine connaissance. Je prescrivis un médicament, et M. Palmer m'accompagna chez moi, et attendit que je l'eusse préparé ; il le prit et l'emporta. Je prescrivis une potion anti-émétique Entre sept et huit heures du soir, M. Palmer me pria de nouveau de visiter M. Cook. Les nausées continuaient, chaque chose qu'il prenait était rejetée. Je lui donnai deux petites pilules d'un opiat léger. M. Palmer prit les pilules chez moi. Je ne l'accompagnai pas, ni ne sus ce que devinrent les pilules. Le lendemain matin (dimanche), M. Palmer m'appela, et me demanda de l'accompagner. Le *mal de cœur* de M. Cook persistait encore. Je restai environ dix minutes ; l'estomac ne pouvait rien garder. Les matières vomies étaient claires comme de l'eau colorée seulement par du café qu'il avait pris. M. Palmer avait administré, avant que je visse M. Cook le samedi, quelques pilules qui l'avaient purgé plusieurs fois. Entre six et sept heures du soir, je visitai encore le défunt accompagné par M. Palmer ; les nausées n'avaient pas cessé. Le lundi matin, entre huit et neuf heures, j'y allai de nouveau, et changeai sa médecine. Je lui envoyai une potion qui le délivra de son mal de cœur, et lui donna du repos. Je ne le vis plus jusqu'à la nuit de jeudi, quand M. Palmer me fit appeler. J'examinai M. Cook en présence de M. Jones et de M. Palmer, et je le trouvai changé. Il était irritable et excité ; son pouls était dur, et variait entre 80 et 90 pulsations. Il se jeta en bas de son lit, et dit qu'il ne voulait plus ni pilules, ni médecine. Après que nous eûmes quitté la chambre, M. Palmer me demanda de refaire deux pilules pareilles à celles de la nuit précédente, ce que je fis, et il me demanda alors d'écrire les prescriptions sur une feuille de papier, et je donnai les pilules à M. Palmer. La mixture effervescente contenait 20 grains de carbonate de potasse, 2 drachmes composés de teinture de cardamome et 2 drachmes de sirop simple, le tout avec 15 grains d'acide tartrique pour chaque poudre. Je n'ai pas donné à M. Cook un seul grain d'antimoine. Je n'ai pas revu non plus les préparations après qu'elles étaient emportées par M. Palmer. M. Cook ne dit pas qu'il avait pris les pilules qui avaient été préparées ; mais il exprima le désir, dans les nuits de dimanche et lundi, d'avoir ces pilules. Sa peau était moite, et il n'avait pas encore de fièvre. Quand je vis le défunt lundi, il ne me parla pas de l'indisposition qu'il avait eue

(1) Nous rapportons textuellement cette déposition, pour des raisons que l'on appréciera, dans les termes mêmes où elle s'est produite devant la Cour.

dans la nuit du dimanche ; mais M. Palmer me dit qu'il avait été malade. Je pensai que la mort avait été le résultat de la congestion du cerveau, et, même après l'autopsie, je ne vois aucune raison de changer d'opinion.

» J'ai soigné d'autres malades pour M. Palmer. Je soignai madame Palmer quelques jours avant son décès; deux enfants aussi, et un gentleman de Londres qui était en visite chez M. Palmer, et qui ne vécut que quelques heures après que je fus appelé. Tous ces malades succombèrent. M. Palmer, pour la première fois, fit une démarche près de moi pour obtenir un certificat de la mort de M. Cook dans la matinée du dimanche suivant. Je m'y refusai en disant : *Il est votre malade.* Je ne me souviens pas de sa réponse; mais il désira que je remplisse le certificat, ce que je fis. Nous n'eûmes pas de conversation à ce moment au sujet de la mort; je ne fis rien de plus qu'exprimer mon opinion, que M. Palmer prétendit partager. Je n'ai jamais vu l'apoplexie produire la rigidité des membres; et l'assoupissement est un prélude de l'apoplexie. J'attribuai le mal de cœur des deux premiers jours à un désordre de l'estomac. M. Cook ne m'a jamais envoyé chercher de lui-même. »

8° M. le Dr Daniell pense que la mort de M. Cook ne résulte ni du tétanos idiopathique, ni du tétanos traumatique. Il confirme, d'ailleurs, le témoignage des précédents témoins.

9° M. Samuel Jolly, *chirurgien de l'hôpital Saint-Thomas*, est d'accord avec les premières dépositions, quant à la nature, aux symptômes et aux progrès du tétanos. Il ne considère pas que les symptômes décrits dans le cas de Cook soient incompatibles avec ce qu'il sait du tétanos, soit idiopathique, soit traumatique. Le seul point dans la déposition de ce témoin, qui appelle l'attention, est l'opinion que la mort par le tétanos, observée avec convulsions, laisse rarement quelques traces derrière elle; mais la mort par les convulsions provenant de l'épilepsie doit laisser sa trace sous la forme d'un épanchement léger de sang à la surface du cerveau et d'une congestion des vaisseaux. Cette dernière opinion demande confirmation.

10° M. Henri Lee, *chirurgien au collége royal et à l'hôpital Lock*, n'a jamais vu un cas de maladie syphilitique déterminer le tétanos.

11° M. le Dr Henri Corbett, *médecin de Glascow* (1).—En septembre 1845, j'étais interne à l'infirmerie de Glascow, et je me souviens d'une malade nommée Agnès Sennett, qui y mourut le 27 sep-

(1) Cette déposition et celles qui suivent sont relatives à deux cas d'empoisonnement par la strychnine; un d'eux eut lieu dans l'infirmerie de Glasgow et l'autre à Ramsey ; le premier en 1845, le dernier en 1848. Ces cas sont précieux, comme exemple des effets du poison, et prouvent que l'action de la strychnine sur le système nerveux réclamerait encore de nouveaux éclaircissements; ils n'ont d'ailleurs pas besoin de commentaires. (*Note de l'éditeur.*)

tembre 1845. J'étais persuadé qu'elle avait pris des pilules de strychnine qui avaient été préparées pour une autre malade de la salle et les symptômes qui accompagnèrent sa mort furent ceux de l'empoisonnement par la strychnine. Les pilules étaient préparées pour une malade paralytique. Je la vis quand elle était sous l'influence du poison et je l'avais vue le jour d'avant parfaitement bien. Elle avait été admise pour une maladie du cuir chevelu. Quand je la vis après qu'elle eut pris le poison, elle était dans son lit et présentait les symptômes suivants : il y avait une forte rétraction de la bouche; la face était boursouflée et rouge; les pupilles dilatées; la tête penchée en arrière; l'épine dorsale courbée, et les muscles roides et durs comme une planche; les bras dans l'extension; les mains fermées. De violents paroxysmes se reproduisaient après quelques secondes. Elle mourut une heure un quart environ après avoir pris les pilules. Au moment où je fus appelé, les accès ne duraient pas si longtemps, mais ils allèrent en s'aggravant. Suivant la prescription, il y aurait eu un quart de grain de strychnine dans chaque pilule et cette femme en aurait pris trois. La malade paralytique devait prendre une pilule chaque soir, ou une chaque soir et une chaque matin, j'ai oublié lequel.

La rétraction de la bouche était continue, mais de temps en temps plus marquée; je ne pense pas que j'aie observé cela après la mort. Les mains étaient fermées; après la mort, elles étaient demi-fléchies. Elle mourut une heure un quart après avoir pris le médicament. Les premiers symptômes s'étaient manifestés environ vingt minutes avant l'ingestion. J'essayai de provoquer le vomissement avec une plume, mais j'échouai. Elle vomit seulement en petite quantité après que je lui eus donné de l'émétique.

Il y avait des grincements de dents atroces, mais la malade pouvait ouvrir la bouche et avaler. Il n'y avait pas de trismus comme dans le tétanos ordinaire. Je ne me rappelle pas qu'en la touchant on provoquât les accès.

12° Dr Watson, *chirurgien à l'infirmerie de Glascow.*—Je me souviens parfaitement du cas d'Agnès Sennett. Je fus appelé un quart d'heure après le développement des accidents. Elle était dans de violentes convulsions et ses bras étaient retournés et roides. Les muscles du corps étaient roides aussi. Elle ne respirait pas, les muscles étant tendus par la rigidité tétanique. Le paroxysme céda, mais d'autres revinrent après un court intervalle : elle mourut au bout d'une demi-heure environ. Elle paraissait avoir toute sa connaissance. Je ne me souviens pas de l'état de ses mains. Son corps fut ouvert : le cœur fut trouvé dilaté et rigide; les cavités du cœur étaient vides. Mon frère publia un Mémoire sur ce cas. La moelle épinière était tout à fait saine.

13° Dr Patterson. — En 1845, j'étais attaché au laboratoire de

l'infirmerie de Glascow. Je distribuais les médicaments. J'exécutai une prescription pour une malade paralytique, nommée Intyre. Elle consistait en pilules qui contenaient de la strychnine. Il y avait quatre pilules et un grain de strychnine dans les quatre.

14° Mary Kelly.—En 1845, j'étais malade à l'infirmerie de Glascow ; une paralytique était dans la même salle et je l'assistais. Il y avait aussi une malade nommé la Française ou Sennett, qui était souffrante d'un mal à la tête. J'étais près du lit de la paralytique sur le déclin du jour, dans le but de lui appliquer quelque chose sur la peau. Il y avait près d'elle des pilules qu'elle devait prendre. La femme paralytique en prit une et l'avala selon les ordres qui avaient été donnés; puis, elle passa la boîte à la fille au mal de tête. Cette fille avala deux des pilules, et alla ensuite s'asseoir près du feu. Trois quarts d'heure après environ, elle sentit les premières atteintes du mal. Elle tomba étendue sur le dos, et j'appelai l'infirmière. Nous la mîmes au lit et envoyâmes chercher le docteur. Nous fûmes obligées de couper ses vêtements, car elle ne remuait pas. Elle était comme une barre de fer. J'étais à côté d'elle quand elle mourut; elle n'a plus parlé depuis le moment où elle est tombée à terre.

15° Caroline Hickson. — En octobre 1855, j'étais garde-malade d'une jeune fille dans la famille de M. Sarjantson Smyth. La famille résidait alors à 2 milles environ de Romsey. Le 30 octobre, madame Smyth fut indisposée. Nous en parlâmes avec M. Jones, un droguiste de Romsey. Une prescription lui avait été envoyée pour M. Smith. Le médicament fut rapporté dans l'après-midi. C'était une mixture dans une bouteille. Ma maîtresse en prit environ la moitié d'un verre, le lendemain matin à sept heures cinq ou dix minutes. Je quittai ma chambre quand je le lui eus donné. Cinq ou dix minutes plus tard, je fus alarmée par le tintement de sa sonnette; j'allai dans sa chambre et la trouvai hors du lit, s'appuyant sur une chaise, en costume de nuit. Je pensai qu'elle s'était évanouie. Elle paraissait souffrir de ce que je pensais être des spasmes. Je courus et envoyai chercher M. Taylor, le chirurgien, et retournai près d'elle ; quelques-unes des autres servantes étaient là, l'assistant. Elle était étendue sur le plancher. Elle criait, et ses dents étaient serrées. Elle demanda qu'on lui tînt les bras et les jambes étendues.

Je pris ce soin. Elle criait encore et avait une cruelle agonie. Elle demanda qu'on lui jetât de l'eau, et j'en jetai un peu. Ses pieds étaient tournés en dedans. J'y plaçai une bouteille d'eau chaude, mais cela ne les détendit pas. Un peu avant qu'elle mourût, elle dit qu'elle se sentait plus à l'aise. Les derniers mots qu'elle articula furent : retournez-moi. Nous la retournâmes sur le plancher, et elle expira très peu de minutes après. Elle mourut très tranquillement. Elle avait sa parfaite connaissance et me reconnut tout le temps. Il

se passa environ une heure et un quart depuis le moment où je lui donnai le médicament jusqu'à ce qu'elle mourût.

Elle ne put pas se mettre sur son séant un seul instant depuis celui où je montai près d'elle jusqu'à ce qu'elle mourût. C'était quand elle était dans un accès que j'essayai de tendre ses membres. L'effet de l'eau froide fut de provoquer un accès. Ce fut un retour continuel d'attaques pendant environ une heure ou une heure et un quart. Ses dents furent serrées durant tout le temps.

L'accès vint cinq ou dix minutes après que j'eus donné le médicament. Elle resta roide tout le temps et encore quelques minutes après sa mort. Elle eut sa connaissance tout le temps.

16° M. Francis Taylor, *chirurgien et apothicaire à Romsey.* — Je soignai madame Sarjantson Smyth en 1848. Je fus mandé chez elle un matin de bonne heure, à huit heures, et quand j'arrivai, je la trouvai morte. Le corps était sur le plancher, près du lit. Les mains étaient fortement fléchies. Les pieds étaient contractés et tournés en dedans, la face plantaire en haut et les orteils contractés apparemment par un spasme récent. Le bord interne de chaque pied était retourné. Il y avait une rigidité remarquable de tous les membres. Le corps était chaud. Les paupières étaient presque adhérentes au globe de l'œil.

Je fis l'autopsie trois jours après la mort. La contraction des pieds continuait, mais elle avait disparu quelque peu du reste du corps. Je ne trouvai pas de traces de maladie dans les organes. Le cœur était contracté, et parfaitement vide, comme étaient toutes les grandes artères. J'analysai avec un autre médecin le médicament qu'elle avait pris. Il contenait une grande quantité de strychnine, dans l'origine 9 grains, et elle en avait pris un tiers (3 grains).

17° Charles Bloksome. — J'étais apprenti de M. Jones, chimiste à Romsey, en 1848. Mon maître fit une méprise en préparant une prescription pour M Smith. La méprise fut la substitution de la strychnine à la salicine. Il se tua peu après.

18° M. Edward Moore. — Il y a environ quinze ans, je pratiquais la chirurgie et je donnai mes soins avec le docteur Chambers, à un gentleman nommé Clutterbuck, qui était souffrant d'une paralysie. Nous lui avions donné de petites doses de strychnine, quand il alla à Brighton. A son retour, il nous dit qu'il avait pris de plus grandes doses de strychnine, et, en conséquence, nous augmentâmes nous-mêmes les doses. Je composai trois potions, contenant un quart de grain chacune. Il en prit une en ma présence. Je restai avec lui un peu de temps et le laissai, disant se trouver très bien. Environ trois quarts d'heure après, je fus appelé pour lui. Je le trouvai les membres roidis et la tête rejetée en arrière. Il désirait qu'on le fît mouvoir et qu'on le retournât. Nous lui fîmes des frictions. Nous essayâmes de lui donner de l'ammoniaque,

et il fit des efforts pour saisir la cuiller. Il fut souffrant, je puis dire, plus de trois heures. Des sédatifs lui furent donnés et il survécut à l'attaque. Il conserva sa connaissance tout le temps Les spasmes cessèrent dans l'espace de trois heures, mais la rigidité des muscles persista jusqu'au lendemain. Ses pieds et ses mains étaient d'abord tirés en arrière, et on le soulageait beaucoup en les ramenant en dedans. La paralysie fut d'ailleurs améliorée après l'attaque. La strychnine stimule les nerfs qui agissent sur les muscles, et, par conséquent, agit salutairement dans les cas de paralysie.

19° Dr Taylor, *associé du Collége royal des médecins, et professeur de jurisprudence médicale à l'hôpital Guy* (1). — Je suis professeur de jurisprudence médicale à l'hôpital Guy, et auteur d'un traité bien connu sur les poisons et la jurisprudence médicale. J'ai fait du poison appelé strychnine l'objet de mes études. C'est le produit de la noix vomique, qui contient aussi la brucine, poison d'un caractère analogue, dont l'énergie est évaluée diversement de un sixième à un douzième de celle de la strychnine. La strychnine impure que l'on trouve dans le commerce contient presque toujours plus ou moins de brucine. Moins, par conséquent, on peut être certain de la pureté de cette substance, plus on est induit en erreur sur sa force. J'ai fait une grande quantité d'expériences variées avec la strychnine sur des animaux vivants. Je n'ai jamais observé son action sur un sujet humain. J'ai essayé son effet sur dix ou douze lapins. Les symptômes furent chez tous tout à fait uniformes. La quantité que j'ai donnée a varié de 1 demi-grain à 2 grains. La moitié d'un grain est suffisante pour tuer un lapin. Je l'ai donnée tantôt à l'état solide, tantôt à l'état liquide. Quand je l'ai donnée sous cette dernière forme, elle a produit ses effets en un très petit nombre de minutes; quand je l'ai donnée à l'état solide, comme une espèce de pilule ou de bol, en six à douze minutes environ. Le temps varie selon la force de la dose et aussi la force de l'animal.

La strychnine est d'abord absorbée dans le sang, circule alors dans le corps et agit principalement sur la moelle épinière, d'où sortent les nerfs qui agissent sur les muscles volontaires. Lorsque le poison a été absorbé, quel temps lui faut-il pour être mis en circulation? La circulation du sang à travers toute l'économie se fait en quatre minutes environ; chez les animaux, elle est plus prompte. L'absorption du poison par les lapins est, par conséquent, plus rapide. Cela dépend aussi de l'état de plénitude et de vacuité de l'estomac, suivant que le poison entre en contact immédiat avec la surface intérieure de l'estomac. Dans notre opinion, le poison n'agit

(1) Nous appelons toute l'attention des lecteurs sur la déposition de M. le professeur Taylor, qui a eu un rôle si considérable dans cette affaire, et dont les opinions, sur lesquelles nous aurons l'occasion de revenir, ont été l'objet de si vives discussions. A. T.

pas immédiatement sur le système nerveux, il faut qu'il soit d'abord absorbé.

Les symptômes, vous ai-je dit, sont uniformes. Voulez-vous que je les décrive? L'animal, pendant environ cinq à six minutes, ne paraît pas souffrir, mais il remue d'abord doucement. Quand le poison commence à agir, il tombe tout à coup sur le côté, il y a un mouvement de tremblement et de frisson dans la totalité des muscles du corps, provenant du poison qui produit une violente et involontaire contraction. Il y a alors un paroxysme ou accès soudain, les jambes de devant et celles de derrière sont retournées en dehors, la tête et le tronc sont tirées en arrière dans la forme d'un arc. Les mâchoires sont closes spasmodiquement, les yeux sont proéminents; après un court moment, il y a une légère rémission dans les symptômes, et l'animal semble reposer paisiblement; mais le plus léger bruit, le plus simple contact produit d'autres accès convulsifs; quelquefois il y a un cri ou une sorte de gémissement, comme si l'animal souffrait; le cœur bat violemment durant l'accès, et après une succession de ces crises, l'animal meurt tranquillement. Quelquefois cependant, il succombe pendant le spasme, et l'on ne reconnaît la mort qu'en mettant la main sur le cœur. Les apparences après la mort varient. Dans quelques circonstances la rigidité continue. Dans un cas, les muscles furent si fortement contractés pendant une semaine après, qu'il était possible de tenir par ses jambes de derrière le corps étendu horizontalement. Dans un animal mort dernièrement, le corps était flexible au moment de la mort, mais commença à devenir rigide peu de minutes après. J'ai ouvert le corps d'animaux détruits ainsi.

On ne peut découvrir aucune lésion dans l'estomac. J'ai trouvé dans quelques cas une congestion des membranes de la moelle épinière plus profonde que ne pourrait l'expliquer l'action de la pesanteur. Dans d'autres cas, je n'ai rien trouvé de particulier dans l'état de la moelle épinière et du cerveau. J'attribue la congestion à la succession des accès avant la mort Dans la majorité des cas, trois sur cinq, je n'ai pas trouvé de changement dans la condition normale du cordon rachidien. Dans tous les cas, le cœur a été congestionné, spécialement le côté droit. J'ai vu un cas de tétanos chez un sujet humain il y a déja longtemps, mais je n'avais pas beaucoup d'expérience de tels cas. J'en ai vu un jeudi dernier à l'hôpital Saint-Barthélemy; le malade guérit. Les descriptions données par les témoins des symptômes et des caractères qui accompagnèrent les attaques de M. Cook étaient les mêmes que ceux que j'ai observés chez les animaux auxquels j'ai administré de la strychnine. La mort a eu lieu chez les animaux plus promptement quand le poison a été administré sous une forme liquide que sous une forme solide; ils sont morts dans une période de temps différente après l'administra-

tion du poison. Les expériences que j'ai faites dernièrement ont eu lieu avec la strychnine solide. Dans le premier cas, les symptômes commencèrent en sept minutes, et l'animal mourut (y compris ces sept minutes) en trente minutes. Dans le second cas, les symptômes apparurent en neuf minutes, et l'animal mourut en soixante-dix minutes. Dans le troisième cas, les symptômes apparurent en dix minutes, et l'animal mourut en quatre-vingts. Dans le quatrième cas, les symptômes apparurent en cinq minutes, et la mort eut lieu en vingt-deux. Dans le cinquième cas, les symptômes apparurent en douze minutes, et la mort en vingt-trois.

Si le poison pris par le sujet humain était en pilules, il demanderait un plus long temps pour agir, parce que la préparation des pilules a pour but de diviser le poison en contact avec la membrane muqueuse de l'estomac. J'en ai administré aux lapins en pilules, et je pense que nous ne pouvons tirer aucune induction de la comparaison de la rapidité de la mort dans un sujet humain et dans un lapin. La circulation et l'absorption sont différentes dans les deux cas. Il existe même des différences chez l'homme entre un sujet et un autre. Il faudrait tenir compte aussi de la dose, une forte dose produirait un plus rapide effet qu'une petite.

J'ai expérimenté sur les intestins des animaux, dans le but de rechercher la strychnine. Le procédé consiste à mettre l'estomac et son contenu dans l'alcool avec une petite quantité d'acide, lequel dissout la strychnine, et produit le sulfate de strychnine. Le liquide est alors filtré, doucement évaporé, et on y ajoute un alcali, le carbonate de potasse, lequel, se combinant avec l'acide sulfurique, précipite la strychnine. Les réactifs particuliers de la strychnine sont ensuite appliqués à la substance extraite.

La strychnine a un goût spécial fortement amer; elle n'est pas soluble dans l'eau, mais elle l'est dans l'acide et dans l'alcool. Les réactifs sont essayés sur le résidu desséché après l'évaporation. Un changement de couleur est produit par un mélange d'acide sulfurique et de bichromate de potasse; il se produit une teinte bleue passant au violet et pourpre, et passant au rouge; mais les colorations produites par les réactifs sont très illusoires. Quand la strychnine est isolée à l'état cristallisé, nous pouvons reconnaître les cristaux par leur forme et leurs propriétés chimiques, et, par-dessus tout, par la production de symptômes tétaniques et de mort, quand on en introduit dans une plaie faite à la peau d'un animal.

Il y a différents mélanges qui produisent des colorations semblables. Une certaine substance a aussi un goût amer comme la strychnine. Les poisons végétaux sont plus difficiles à découvrir par les procédés chimiques que les poisons minéraux; les réactifs sont beaucoup plus trompeurs. J'ai essayé de découvrir la présence de la strychnine chez les animaux que j'avais empoisonnés dans quatre

cas, assisté par le docteur Rees ; j'ai appliqué les procédés que j'ai décrits d'abord ; j'ai fait l'épreuve alors des réactifs colorants et de la saveur. Dans un cas, je découvris la strychnine par la couleur du réactif. Dans un second cas, il y avait un goût amer, mais pas d'autre indication de strychnine. Dans les deux autres cas, il n'y avait pas le moindre indice de strychnine. Dans le cas où elle fut découverte par la réaction colorée, deux grains avaient été administrés ; et dans le second cas où la saveur amère était prononcée, un grain. Dans un des deux cas où nous ne la découvrîmes pas, un grain ; et dans l'autre, un demi-grain avait été donné.

D. Comment vous rendez-vous compte de l'absence de tout indice de strychnine dans les cas où vous savez qu'elle a été administrée?

R. Elle est absorbée dans le sang, et elle n'est plus dans l'estomac ; elle est en grande partie changée en sang.

D. Comment vous expliquez-vous sa présence quand elle est administrée en grandes doses?

R. Il y a conservation d'une partie en excédant de ce qui est nécessaire pour la destruction de la vie.

D. En supposant que la dose minimum capable de détruire la vie ait été donnée, en trouveriez-vous la trace?

R. Non ; elle est absorbée, et ne peut plus être découverte dans l'estomac. La plus petite quantité par laquelle j'aie détruit la vie d'un animal est la moitié d'un grain. Il n'y a pas de procédé connu par lequel une telle dose puisse être découverte dans les tissus.

D. Supposez un demi-grain absorbé, quelle est la proportion qui existe dans la totalité du sang circulant dans le système?

R. En admettant que le système contienne la plus petite quantité de sang, 25 livres, ce serait 1/50 millième de grain pour 1 livre de sang. Un médecin mourut en vingt minutes pour avoir pris un demi-grain. Je crois qu'il survient quelque changement partiel dans le sang, ce qui accroît la difficulté de découvrir le poison. Je n'en ai jamais vu séparé des tissus à l'état cristallin. Les cristaux ont une forme particulière; mais il y a d'autres substances organiques qui cristallisent de même, si bien qu'un chimiste ne peut s'en remettre à la forme seulement Après l'examen cadavérique de Cook, une portion de l'estomac me fut envoyée. Elle me fut remise par M. Boycott dans une terrine de grès fermée, couverte d'un parchemin, ficelée et scellée. La terrine contenait l'estomac et les intestins; je les ai examinés dans le but de m'assurer de la présence d'un poison.

D. Quels poisons recherchiez-vous en premier lieu?

R. Plusieurs : l'acide prussique, l'acide oxalique, la morphine, la strychnine, la vératrine, la nicotine, la ciguë, l'arsenic, l'antimoine, le mercure et les autres poisons minéraux.

D. Avez-vous trouvé quelqu'une de ces substances?

R. Nous avons trouvé seulement quelques traces d'antimoine.

D. Les parties sur lesquelles vous aviez à opérer étaient-elles dans des conditions favorables à votre recherche de la strychnine?

R Les moins favorables qu'il soit possible. L'estomac avait été ouvert d'un bout à l'autre ; tout le contenu était sorti, et la surface muqueuse, sur laquelle le poison, s'il en eût existé, eût été trouvé, avait été laissée en contact avec l'extérieur des intestins ; le tout réuni ensemble, et l'intérieur de l'estomac au milieu de la masse intestinale.

D. Cela peut-il être imputé à une erreur ou à une maladresse de la personne qui fit l'autopsie?

R. Je le présume ; mais le vase semble avoir été secoué dans tous les sens pendant le voyage de Londres. Le contenu des intestins y était, mais non le contenu de l'estomac dans lequel, ainsi que dans la membrane muqueuse, j'aurais espéré trouver le poison. Sur ma demande, d'autres parties du corps me furent renvoyées, à savoir, la rate, les deux reins et une petite bouteille de sang. Elles me furent délivrées par M. Boycott. Nous ne savions pas où le sang avait été pris. Nous analysâmes tout ; nous recherchâmes dans le foie et dans un des reins le poison minéral. Chaque partie du foie, un rein et toute la rate, fournirent de l'antimoine ; la quantité était moindre en proportion dans la rate que dans les autres parties On l'obtint en faisant bouillir la substance animale avec une solution d'acide hydrochlorique étendu. Une feuille de cuivre et d'étain fut ensuite introduite, et l'antimoine se déposa sur le cuivre Nous fîmes l'application des différents réactifs : ceux du professeur Brandt, du docteur Rees et autres. Je découvris de l'antimoine dans le sang. Il est impossible de dire avec précision à quelle époque il avait été administré ; mais je puis affirmer que c'était depuis peu de jours. La plus longue période à laquelle l'antimoine puisse être trouvé dans le sang après la mort est huit jours : la plus courte période dans laquelle il ait été trouvé après la mort, à ma connaissance, est dix-huit heures. Un garçon mourut dans l'espace de dix-huit heures après l'avoir pris, et il fut trouvé dans la rate. L'antimoine est ordinairement donné sous la forme de tartre stibié ; il agit comme irritant, et produit le vomissement. S'il est donné à doses répétées, une portion peut trouver sa voie dans le sang, et rester dans l'économie, en outre de la quantité qui a été évacuée. Si l'on continue à le donner après qu'il a produit certains symptômes, il peut détruire la vie ; il peut cependant être donné impunément. J'ai entendu le récit fait par la servante des vomissements fréquents de M Cook à Rugeley et à Shrewsbury, et aussi le témoignage de M. Gibson et de M. Jones sur les symptômes prédominants qu'il a présentés Les vomissements produits par l'antimoine peuvent causer ces symptômes. S'il est donné en petites quantités suffisantes pour causer le vomissement, il n'altérerait pas la couleur du liquide dans lequel il aurait été mé-

langé : eau-de-vie, vin, bouillon ou eau. Il est impossible de porter un jugement exact sur le moment où l'antimoine fut administré ; mais cela doit être dans l'espace de deux ou trois semaines tout au plus avant la mort. Il n'est pas évident qu'il lui en ait été donné dans les dernières heures avant sa mort. Il doit laisser une sensation dans la gorge; une désagréable sensation, si une grande quantité était prise à la fois.

Je ne trouvai pas de trace de mercure durant l'analyse ; si un petit nombre de grains avait été pris peu de temps avant la mort, j'en aurais trouvé quelque trace. Si un homme avait pris du mercure pour une affection syphilitique dans l'espace de deux ou trois semaines, je pense que je le retrouverais, car il est très lent à sortir du corps. Une très petite quantité, 3 ou 4 grains même, peut laisser des traces Je me souviens d'un cas dans lequel 3 grains de calomel furent donnés trois ou quatre heures avant la mort, et des traces de mercure furent trouvées. Un 1/2 grain, trois ou quatre jours avant la mort, s'il est favorablement donné et s'il n'est pas vomi, laisserait, je pense, une trace; 1 grain en laisserait certainement. J'ai entendu également les dépositions relatives à la mort de mesdames Smyth, Agnès French et autres, et à l'attaque de Clutterbuch, et je déclare que toutes ces morts ont été causées par la strychnine.

D. Dans le cas de M. Cook, les symptômes paraissent-ils avoir un caractère de similitude avec les symptômes observés dans ces cas ?

R. Oui, ils sont identiques, et, comme professeur de médecine, je ne connais pas d'autre maladie, excepté la strychnine, à laquelle les symptômes du cas de M. Cook puissent être attribués.

Sur une interpellation de M *Serjeant Shee*, M. le professeur *Taylor* ajoute : J'entends par le mot *trace* une très petite quantité qui peut être rigoureusement appréciée par le poids. Je n'applique pas cela dans le cas d'une quantité impondérable. En langage chimique, il est fréquemment employé dans ce sens. Une quantité infiniment petite serait appelée *trace*. La quantité d'antimoine que nous découvrîmes dans toutes les parties du corps faisait environ un demi-grain. Nous pourrions assurer qu'il y avait cette quantité, mais je puis dire que nous en avons extrait autant qu'un demi-grain ; cette quantité ne serait pas suffisante pour causer la mort. Seulement l'arsenic, comme l'antimoine, aurait été déposé dans ces circonstances sur le cuivre, et il ne fut pas obtenu d'arsenic sublimé. (Le témoin dans sa réponse à une dernière question rend compte des expériences qu'il a faites sur la matière déposée, dans le but de s'assurer que c'était de l'antimoine.)

D. Une erreur dans une des opérations que vous avez décrites, ou la mauvaise qualité de quelques-uns des réactifs que vous avez employés, peut-elle modifier les résultats que vous avez obtenus ?

R. Cela pourrait être ; mais les matériaux dont j'ai fait usage étaient purs. Un tel accident ne pourrait pas être arrivé, sans qu'on s'en fût aperçu dans le cours de l'opération. Je pense que l'antimoine opérerait plus vite sur les animaux que sur les hommes. Je connais les ouvrages d'Orfila ; il occupe le rang le plus élevé parmi les chimistes analytiques.

D. Orfila ne trouva-t-il pas de l'antimoine dans un chien quatre mois après l'ingestion?

R. Oui ; mais l'animal avait pris quarante-cinq grains.

Le témoin ajoute que, lorsque l'antimoine a été longtemps dans le corps, il passe dans les os.

Le défenseur, M. Serjeant Shee, en refère encore à un cas cité par Orfila, dans lequel quarante-cinq grains furent donnés à un chien, et, trois mois et demi après sa mort, une certaine quantité fut retrouvée dans la graisse, quelque peu dans la rate, les os et les tissus.

R. Cela montre que l'antimoine pénètre dans les os et dans les muscles ; mais je n'ai jamais vu de cas où quarante-cinq grains aient été pris ; et je n'ai pas d'opinion à exprimer sur un tel cas.

D. Une assez forte dose est nécessaire pour empoisonner une personne, je suppose?

R. Cela dépend du mode suivant lequel il est administré. Un chien a été empoisonné avec six grains. Quand l'antimoine est administré comme il le fut dans ce cas, la rate devient graisseuse et granulée. La rate de Cook n'avait pas cette apparence. Je supposerai que l'antimoine que nous avons trouvé dans le corps de Cook fut donné beaucoup plus récemment que dans les expériences dont on a parlé. Nous ne pouvons dire positivement combien de temps il faut pour que l'antimoine sorte du corps ; mais j'ai vu trois grains se dissiper en vingt-quatre heures.

M. Serjeant Shee donne lecture de la lettre suivante, écrite par le docteur Taylor à M. Gardner :

Du laboratoire chimique de Guy, déc. 4, 1855.

« Cher monsieur, le docteur Rees et moi avons achevé l'analyse » aujourd'hui. Nous avons ébauché un rapport qui doit être prêt de- » main ou après demain. Comme je vais aux assises de Durham, le » rapport sera entre les mains du docteur Rees. Il serait à désirer » que M. Stevens passât chez le docteur Rees, lût le rapport avec » lui, et posât telles questions qui se présenteraient à son esprit. En » réponse à votre lettre reçue ici ce matin, je vous prie de dire que » nous désirons qu'un état de tous les médicaments prescrits pour le » défunt (jusqu'à sa mort) soit dressé et envoyé au docteur Rees. » Nous ne trouvons pas de strychnine, d'acide prussique, ni aucune » trace d'opium. D'après les résultats obtenus sur les matières con- » tenues dans l'estomac, il est impossible de dire maintenant si de la

» strychnine avait ou n'avait pas été donnée peu de temps avant la
» mort ; mais il est très possible de détruire la vie avec du tartre
» stibié, s'il est donné à doses répétées ; et autant que nous puis-
» sions à présent émettre une opinion en l'absence d'aucune cause
» naturelle de mort, le défunt peut être mort des effets de l'antimoine
» sous cette forme ou toute autre. »

D. Était-ce là votre opinion à ce moment?

R. Oui, nous ne pouvions supposer rien autre.

D. Avez-vous dit que la quantité d'antimoine trouvée n'était pas suffisante pour occasionner la mort?

R. Certainement, si un homme prend de l'antimoine, il vomit d'abord, et une partie alors de l'antimoine sort du corps ; quelque peu s'échappe des intestins. Une grande partie passe tout de suite dans le sang par absorption, et est expulsée par l'urine.

D. Pouvez-vous dire sur votre conscience que, d'après les recherches faites sur les restes du corps de Cook, vous étiez en état de soutenir l'opinion que la mort fût causée par l'antimoine?

R. Oui, parfaitement et distinctement ; ce qui est trouvé dans un corps mort n'est que la plus légère partie de ce que prend l'homme quand il est vivant.

D. Quand vous donnâtes votre opinion que Cook était mort des effets de l'antimoine, aviez-vous quelque raison de penser qu'une quantité trop forte de cette substance eût été administrée?

R. Je ne dirais pas cela : il y a des individus qui meurent par de grandes ou de petites quantités ; la quantité trouvée dans le corps ne donnait pas le moyen de juger celle qui avait été prise. L'usage irrationnel d'une préparation antimoniale expliquerait ce qui fut trouvé dans le corps.

D. D'après cela, vous pensez que Cook est mort empoisonné par l'antimoine?

R. Vous dénaturez entièrement le sens de mes paroles : je dis que l'antimoine dans la forme de tartre stibié peut être l'occasion de vomissement et autres symptômes d'irritation, et que, en grandes doses, il causerait la mort précédée par des convulsions (le témoin lit des passages de son rapport sur la cause, mais il est arrêté par la Cour). J'ai dit que le défunt était en bonne santé sept ou huit jours avant sa mort, et qu'il avait été pris de mal de cœur et de malaise, et était mort dans les convulsions. En l'absence de détails ultérieurs, nous fûmes portés à supposer que la mort n'était pas naturelle. Il n'y avait pas eu de cause naturelle capable d'occasionner la mort, et trouvant de l'antimoine dans tout le corps, nous pensâmes que c'était là la cause de la mort. Une analyse ne peut être faite efficacement sans information.

D. Croyez-vous qu'il soit nécessaire avant de faire l'analyse

d'avoir reçu une longue narration des symptômes observés avant la mort ?

R. Un court exposé suffit.

D. N'admettez-vous pas que votre jugement puisse être influencé par le récit d'une personne ignorante?

R. Je n'admets pas que mon jugement puisse être influencé d'aucun côté ; je juge par le résultat.

D. Entendez-vous dire que ce que M. Stevens vous a dit ne vous aida pas à arriver à la conclusion que vous avez formulée dans votre rapport ?

R. Je l'énonce comme un fait possible et non comme une certitude. Si nous avions trouvé une très grande quantité de tartre stibié dans l'estomac, nous serions arrivés à la conclusion que l'homme *était mort* de cela. Comme nous en avons trouvé seulement une petite quantité, nous disons qu'*il peut être* mort de cela. Depuis, j'ai suivi avec attention l'enquête du coroner sur l'état du corps de M. Cook, et j'entendis les dépositions de plusieurs témoins. J'avais fait des expériences, il y a déjà plusieurs années, sur cinq des lapins que j'ai mentionnés ; il y a de cela environ vingt-trois ans. C'est là la seule connaissance personnelle que j'eus des effets de la strychnine sur la vie animale. J'ai une grande répugnance pour le sacrifice de la vie. Le toxicologiste ne doit pas sacrifier la vie d'une centaine de lapins pour établir des faits qu'il sait être suffisamment bien établis. Les dernières expériences que j'ai faites l'ont été depuis l'enquête.

D. Ne pensez-vous pas que ces expériences ne sont pas d'un grand poids ?

R. On ajoute aux données de l'expérimentation l'étude du poison et des observations recueillies.

D. Ne pensez-vous pas qu'un lapin est un animal bien infime pour de tels essais ?

R. Non.

D. Ne pensez-vous pas qu'un chien vaudrait mieux ?

R. Les chiens sont très dangereux à manier (rire). Les chiens et les chats offrent une grande analogie avec l'homme parce qu'ils vomissent, tandis que le lapin ne vomit pas ; mais les lapins sont beaucoup plus maniables.

M. *Sergeant Shee.* Je prendrai de votre réponse que vous avez peur des chiens.

R. J'ai essayé depuis avec des chiens et des chats, mais je n'ai pas de penchant à poursuivre.

D. N'admettez-vous pas que, en raison de l'action des organes respiratoires, ces animaux seraient meilleurs que les lapins ?

R. Non. Je pense qu'un lapin est tout aussi bon qu'aucun animal. Le poison n'est pas vomi et ses effets sont rendus manifestes. Dans l'enquête, je vis M. Gardner. Je suggérai des questions au

coroner. Il en posa quelques-unes aux témoins, et ils répondirent aux autres à ma suggestion Dix jours avant l'enquête, M. Gardner m'informa, dans sa lettre, que la strychnine, la solution de Batley et l'acide prussique avaient été achetés le jeudi; c'est pourquoi j'ai employé des expressions que l'on a relevées. Nous n'admettons pas que cette information ait eu aucune influence sur notre rapport.

Ayant donné mon témoignage, je retournai à la ville, et aussitôt après j'entendis dire que le prisonnier avait été arrêté sous l'inculpation de meurtre volontaire.

D. Et que sa vie dépendait en grande partie de vous?

R. Non : je donnai simplement une opinion sur le fait de l'empoisonnement et non pas sur la cause du prisonnier ; je sus que je serais probablement interrogé comme témoin à son jugement.

D. Pensez-vous qu'il était de votre devoir de vous abstenir de toute discussion publique de la question pouvant influencer l'esprit public?

R. Oui.

D. N'avez-vous pas écrit une lettre au journal *la Lancette* ?

R. Oui, pour contredire plusieurs comptes rendus inexacts de ma déposition.

Cette lettre, qui parut dans la *Lancette* du 2 février 1856, est déposée par M Serjean Shee et lue par le greffier des mises en accusation. Le dernier paragraphe, à l'occasion duquel M. Serjeant Shee réclame la lecture, est ainsi conçu : « Depuis un quart de siècle que je me suis voué aux recherches toxicologiques, je n'ai jamais rencontré aucun cas semblable aux empoisonnements supposés de Rugeley. Les résultats de l'accusation pour l'auteur présumé de ces crimes sont d'importance minime, comparés avec leur influence morale sur la société. Je n'hésite pas à dire que la sécurité dans l'avenir pour la vie de mes concitoyens dépendra grandement du juge, du jury et du conseil qui auront à prononcer sur les charges ressortant de ces investigations. »

M. *Taylor* reprend : Telle est encore mon opinion aujourd'hui; il avait été établi que si la strychnine avait produit la mort, elle devait toujours être retrouvée, ce que je nie. Il avait été aussi mis en circulation dans tous les journaux qu'une personne ne pouvait pas être tuée par le tartre stibié, ce que je nie pour une substance qui peut avoir fait périr des centaines de personnes. Je n'entretins pas de prévention contre le prisonnier. Ce que je prétendis c'est que si ces dissertations que je voyais dans les recueils périodiques de médecine et autres avaient leur cours, il n'y avait pas une vie dans ce pays qui fût en sûreté.

D. Persistez-vous dans votre opinion que « la manière dont sera atteinte la personne accusée (ce qui veut dire la faire monter sur

l'échafaud) est de minime importance comparée avec l'influence probable de ces faits sur la société ?

R. Je n'ai jamais suggéré qu'ils conduiraient l'accusé à l'échafaud. J'espère que s'il est innocent il sera acquitté.

D. Que prétendiez-vous en parlant du peu d'importance qu'aurait à vos yeux le sort de l'accusé ?

R. Les existences de seize millions d'hommes sont, dans mon opinion, d'une plus grande importance, que celle d'un seul.

D. Cela est votre opinion ?

R. Oui. Comme vous paraissez tirer de là une objection contre mon témoignage, permettez-moi d'ajouter que dans deux cadavres je trouvai de l'antimoine. Dans un cas, la mort avait été subite, et dans l'autre, le corps était saturé d'antimoine, ce que je n'avais jamais trouvé auparavant dans l'examen de trois cents corps. Je dis que ces circonstances demandaient explication.

D. Persistez-vous dans l'opinion que comme médecin appartenant à une profession honorable, vous étiez dans votre droit en publiant cette lettre avant le jugement de la personne accusée ?

R. Je pense que j'avais le droit d'énoncer mon opinion en réponse aux commentaires qui avaient été faits sur ma déposition.

D. Les commentaires étaient-ils faits par le prisonnier ?

R. Non.

D. Ou par quelqu'un de sa famille ?

R. M. Smith, avoué de la défense, faisait circuler dans chaque papier les comptes rendus des *inexactitudes du docteur Taylor.* Je n'avais pas de désir ni de motif de charger le prisonnier sur ce crime. Mon devoir concerne la vie de tous (1).

Les symptômes de Cook ont été tout à fait conformes à ceux qu'offrent les cas ordinaires d'empoisonnement par la strychnine.

D. Pouvez-vous me citer un cas dans lequel un malade, après avoir été saisi de symptômes tétaniques, se soit mis sur son séant, dans son lit, et ait parlé ?

R. Ce fut après qu'il se fut mis sur son séant que Cook fut saisi de ces symptômes.

D. Pouvez-vous rapporter un cas dans lequel une personne qui eût pris de la strychnine frappât le lit avec son ou ses bras ?

R. C'est exactement ce qui naît de la sensation de suffocation.

D. Connaissez-vous quelque cas dans lequel les symptômes d'empoisonnement par la strychnine commencèrent par ce battement des draps et des couvertures ?

R. J'en ai vu environ quinze cas et dans aucun de ceux-là le

(1) Ici se place une longue et vive discussion entre le défenseur et M. Taylor, au sujet de publications faites dans un journal non scientifique, et hautement désavouées par l'éminent professeur. Je crois devoir supprimer ce passage plein de personnalités regrettables. A. T.

malade ne fut saisi au lit. Le battement des draps et couvertures est un symptôme que peut présenter une personne souffrant d'une sorte de suffocation causée soit par la strychnine, soit par toute autre cause. Un cas m'a été communiqué par un ami dans lequel le malade trembla comme s'il avait la fièvre.

Je n'ai pas vu de cas d'empoisonnement par la strychnine dans lequel le malade jetât des cris avant l'attaque. Cela est commun dans les convulsions ordinaires. Dans les cas d'empoisonnement par la strychnine, le malade pousse des cris quand les spasmes commencent. La douleur est très grande. Je ne puis pas m'en rapporter à un cas dans lequel le malade a parlé librement après que les accès avaient commencé.

D. Pouvez-vous citer une seule observation authentique où le paroxysme de la strychnine ait été retardé aussi longtemps après l'ingestion du poison, que dans le cas de Cook, dans la nuit du mardi?

R. Oui, plus long. Dans mon livre de *Jurisprudence médicale* (1), il est énoncé que dans un cas communiqué à la *Lancet*, le 31 août 1850, par M. Bennett, un grain et demi de strychnine pris par erreur fit périr une jeune personne, pleine de santé, en une heure et demie. Aucun symptôme ne parut pendant une heure. Il y a un cas dans lequel la période écoulée fut deux heures et demie : ce ne fut pas un cas mortel, mais cela n'intéresse pas la question. Un grain et demi est une dose forte, mais pas excessive. Dans mon livre sur *les Poisons*, il n'y a pas de cas dans lequel les paroxysmes commencent avant une demi-heure après l'ingestion du poison.

Ce livre est fait depuis huit ans, et depuis 1848 de nouveaux exemples se sont présentés. Il est fait mention d'un cas dans lequel trois heures se sont écoulées avant que les paroxysmes éclatent.

Je ne connais pas d'autre cas mortel dans lequel l'intervalle ait été aussi long; dans ce cas, il y avait maladie du cerveau. En recherchant dans la *Lancette*, je trouve que dans un cas communiqué par le docteur Bennett, la strychnine était dissoute dans de l'eau de cannelle. Étant dissoute, on pouvait s'attendre à avoir une action plus assurée; le temps dans lequel un malade se rétablirait dépendrait entièrement de la dose de strychnine qui aurait été prise. Je ne me rappelle aucun cas dans lequel un malade se rétablît en trois ou quatre heures; mais de tels cas peuvent s'être présentés. Il en est un mentionné dans mon livre sur la *Jurisprudence médicale;* le malade avait pris de la noix vomique, dont les effets, on le sait, dépendent de la strychnine qu'elle contient. Dans ce cas, la violence des paroxysmes se calma graduellement, et le lendemain, quoique faible et épuisé, le malade était capable de marcher dans

(1) Cinquième édition, page 185.

son appartement : la durée du rétablissement est un point qui n'est pas scientifiquement établi. Je ne puis mentionner aucun cas dans lequel il y ait eu répétition des paroxysmes, après un intervalle aussi long que celui du lundi à la nuit de mardi, lequel se présente dans le cas de Cook. Je ne pense pas que l'attaque de la nuit de mardi fût le résultat de quelque chose qui lui eût été administré dans la nuit de lundi. Chez quatre lapins sur cinq, les spasmes continuaient au moment de la mort et après la mort ; dans l'autre, l'animal était tranquille au moment de la mort.

D. Pensez-vous, avec le docteur Christison, que dans ces cas la rigidité ne vienne pas au moment de la mort, mais presque immédiatement après?

R. Le docteur Christison parle d'après son expérience, et moi d'après la mienne.

D. N'avez-vous pas entendu que le docteur Bamfort dit que lorsqu'il arriva il trouva le corps de Cook complétement droit dans le lit?

R. Oui.

D. Ce cas peut-il avoir été un cas d'*opisthotonos?*

R. Cela peut être.

D. La coloration produite par les réactifs de la strychnine est-elle si incertaine et trompeuse qu'on ne puisse s'y reposer?

R. Oui, à moins que vous mettiez d'abord la strychnine en évidence sous une forme visible et tangible.

D. N'est ce pas impossible de la trouver ainsi dans l'estomac?

R. Cela n'est pas impossible et dépend de la quantité qui demeure là.

D. Pensez-vous que la cinquantième partie d'un grain puisse être découverte?

R. Je ne le pense pas.

D. Ni souvent la moitié d'un grain?

R. Cela pourrait être; cela dépendrait de la quantité de nourriture avec laquelle elle serait mêlée dans l'estomac.

Dans les cas de mort par la strychnine, le cœur est quelqnefois trouvé vide après la mort : cela est le cas des sujets humains. J'ai trois cas de cette nature dans mes notes. Je pense que ce vide résulte du spasme du cœur. Je ne connais pas de raison pour laquelle ce fait se présenterait plus rarement chez l'homme que chez un petit animal comme un lapin ; le cœur est généralement plus rempli quand les acces sont fréquents; quand le paroxysme est court et violent, et cause la mort dans un moment, on doit s'attendre à trouver le cœur vide; la rigidité après la mort affecte toujours les mêmes muscles, ceux des membres et du dos. Dans le cas du lapin, dans lequel la rigidité cessa au moment de la mort, elle revint pendant que le corps était encore chaud. Dans la mort ordinaire, elle

paraît seulement quand le corps est froid ou peu après. Je n'ai jamais eu connaissance de tétanos dans lequel la rigidité ait persisté deux mois après la mort : mais un tel fait me donnerait l'impression qu'il y a eu de très violents spasmes ; cela indiquerait une très grande violence des spasmes qui auraient été suivis de mort. Le temps qui se passe entre la prise de la strychnine et le commencement des accès, dépend de la constitution et de la force de l'individu. Un sentiment de suffocation est un des premiers symptômes de l'empoisonnement par la strychnine, et celui qui porte le malade à secouer ses draps et couvertures. Je ne doute pas que les substances dont j'ai fait usage dans mes analyses ne soient pures, je les ai éprouvées ; et dans trois expériences distinctes, les résultats ont été identiques, ce qui est une preuve de leur exactitude. Je n'ai pas douté que ce que nous avons trouvé fût de l'antimoine ; seulement la quantité trouvée n'était pas suffisante pour dire combien il en avait été pris : ce pourrait être le résidu ou de grandes ou de petites doses. Le vomissement rejette une portion de l'antimoine qui avait été administré. Nous n'avons pas analysé les os et les tissus.

D. Pourquoi avez-vous suggéré des questions au coroner ?

R. Il ne posait pas les questions qui me paraissaient capables de former mon opinion. Je pense que cela provenait plutôt du manque de connaissance que de son intention. Je ne fis pas d'observation à ce sujet. J'écrivis à M. Gardner que je n'avais pas connaissance des symptômes qui avaient accompagné l'attaque et la mort de M. Cook. J'avais seulement ce renseignement qu'il était bien portant sept jours avant de mourir et qu'il avait succombé dans des convulsions. Je n'avais pas de renseignement qui pût m'amener à supposer que la strychnine avait été la cause de la mort, si ce n'est que M. Palmer avait acheté de la strychnine. Ne trouvant pas d'opium, d'acide prussique ou de strychnine, je m'en référai à l'antimoine, seule substance trouvée dans le corps. Avant d'écrire à la *Lancette*, j'avais été l'objet d'un grand nombre d'attaques. Ce que j'ai dit quant à la possibilité ou à l'impossibilité de découvrir la strychnine après la mort a été dénaturé. Dans plusieurs journaux on m'a fait dire que la strychnine ne pouvait jamais être découverte, qu'elle était détruite par la putréfaction. Ce que j'ai dit, c'est que lorsqu'elle est absorbée dans le sang, elle ne peut être séparée à l'état de strychnine. J'écrivis la lettre pour ma propre justification.

20° Dr O. Rees, *professeur de matière médicale à l'hôpital Guy*.— J'assistai le docteur Taylor pour faire l'autopsie qui lui était confiée, et il en a très exactement présenté le résultat. J'ai été présent durant tout le temps, et quant à la découverte de l'antimoine, je suis d'opinion qu'il avait été administré très peu de jours ou très peu d'heures avant la mort de M. Cook. Tous les réactifs que nous avons employés furent impuissants à déceler la présence de la strychnine. L'estomac

était dans un état très défavorable à l'examen ; il était fendu d'un bout à l'autre, et retourné en dehors ; sa surface muqueuse était accolée aux intestins et les matières contenues, s'il y en avait, avaient été renversées au milieu des intestins et mêlées avec eux. Ces circonstances n'étaient pas de nature à nous donner l'espoir de découvrir la strychnine. Je suis d'accord avec le docteur Taylor quant à la manière dont la strychnine agit sur le corps humain, et je suis d'avis qu'elle peut être prise soit accidentellement, soit à dessein en quantité suffisante pour détruire la vie sans qu'aucune trace puisse être trouvée après la mort. J'étais présent aux expériences faites par le docteur Taylor sur les animaux et aux efforts qu'il fit ensuite pour retrouver le poison dans leur estomac. Nous faillîmes y parvenir dans trois ou quatre cas tout au plus. Les phénomènes qui ont accompagné la mort de ces animaux ont été très identiques avec ceux que l'on décrit dans le cas de M. Cook. J'ai entendu les observations qui ont été mentionnées devant la cour, et les symptômes dans chacune d'elles sont analogues à ceux qu'a présentés M. Cook. Je n'ai vu aucun des animaux rejeter le poison ; mais j'ai entendu dire que dans un cas l'animal en avait rejeté une partie. Je n'ai pas de faits à énoncer sur lesquels je puisse asseoir l'opinion que le poison agit par absorption.

En résumé, le docteur O. Rees soutient le rapport et les conclusions du docteur Taylor.

21° Le Pr Brande, *professeur de chimie à l'Institution royale.* — Je n'étais pas présent à l'analyse de la rate et du foie ; mais le rapport du docteur Taylor et du docteur Rees me fut soumis ultérieurement. J'assistai à l'une des analyses. Nous examinâmes en premier lieu l'action du cuivre sur une très légère solution d'antimoine, et nous acquîmes la certitude qu'il n'y avait aucune action jusqu'à ce que la solution fût légèrement acidulée par l'acide muriatique et chauffée. L'antimoine se déposa alors et je fus mis à même d'établir positivement que ce dépôt était de l'antimoine. L'expérience à laquelle je fais allusion a été faite dans le but de prouver l'exactitude, la justesse du réactif qui a été employé et fut parfaitement satisfaisante.

Le docteur Brande appuie le témoignage des deux témoins précédents.

22° Le Dr Christison, *professeur au Collége royal des médecins et professeur de matière médicale à l'Université d'Édimbourg.* — Je suis aussi l'auteur d'un ouvrage sur les poisons, et j'ai porté une attention particulière à l'histoire de la strychnine. Dans mon opinion, elle agit par absorption dans le sang, et de là sur le système nerveux. J'ai observé son effet sur un homme, mais dans un cas qui ne fut pas mortel. Je l'ai vue essayée sur des cochons, des lapins, des chats, et sur un sanglier (Rire). J'ai étudié pour la première fois ce poison en 1820, à Paris ; il y avait été découvert deux années auparavant.

Dans la plupart de mes expériences sur les animaux, je donnais de très petites doses, un sixième de grain; mais, une fois, j'administrai un grain. Je ne puis dire jusqu'à quel point une petite dose causerait la mort d'un animal par son administration dans l'estomac. Je l'ai généralement appliquée par injection à travers une incision dans la cavité du thorax. Un sixième de grain ainsi administré tua un chien en deux minutes. J'en administrai une fois à un lapin dans l'estomac une dose d'un grain. Je vis le docteur Taylor administrer trois quarts de grain à un lapin, et il avala tout, excepté une très petite quantité. Les symptômes sont à peu de chose près les mêmes chez les lapins, les chats et les chiens. Le premier est un léger tremblement, et une répugnance à marcher, souvent l'animal renverse sa tête faiblement en arrière; bientôt après tous les symptômes de tétanos se présentent, tels qu'ils ont été décrits par un grand nombre des témoins précédents. Quand le poison est administré par l'estomac, généralement la mort vient entre une période de cinq à vingt-cinq minutes après que les premiers symptômes ont apparu. J'ai souvent ouvert des corps d'animaux tués ainsi, et je n'ai jamais pu suivre quelque effet du poison sur l'estomac ou les intestins, ou sur la moelle épinière ou le cerveau, que je pusse attribuer suffisamment au poison. Le cœur de l'animal contenait du sang dans tous les cas soumis à mon observation. Dans le cas du sanglier, le poison fut injecté dans le thorax; un tiers de grain fut tout ce qui fut employé, et, en dix minutes, les symptômes commencèrent à se montrer : si la strychnine était administrée sous forme pilulaire, elle pourrait être mélangée avec d'autres ingrédients qui retarderaient son action. Ceci serait le cas si elle était mélangée avec des matières résineuses, ou quelques matières de difficile digestion, qui sont d'ailleurs, comme on sait, employées fréquemment dans la préparation des pilules ordinaires. L'absorption dans de telles circonstances ne commence pas avant que la pilule ait été divisée par le travail de la digestion. Dans l'état actuel de nos connaissances, je ne pense pas qu'il soit possible de fixer le moment précis où le poison commence à agir sur un sujet humain. Chez l'animal, nous prenons soin qu'il soit à jeun, et nous mélangeons le poison avec des ingrédients qui sont immédiatement solubles, et chacune de ces circonstances est favorable au développement de ses effets.

J'ai vu beaucoup de cas de tétanos provenant de blessures ou autres causes. Les symptômes généraux se ressemblent de très près; et, dans toutes les formes naturelles de tétanos, les symptômes commencent et progressent beaucoup plus lentement, et deviennent mortels beaucoup plus tard. Il n'y a pas d'interruption dans certaines formes de tétanos naturel; dans le tétanos de la strychnine, il y a de courts intervalles. J'ai entendu la relation de ce qui se passa à l'hôtel *Talbot Arms* le lundi et le mardi, et le résultat de mon expé-

rience me conduit à cette conclusion que les symptômes éprouvés par le défunt ne peuvent être attribués qu'à la strychnine ou aux poisons qui en contiennent. Il n'y a pas de maladie spontanée d'aucune sorte, que je sache, à laquelle je puisse rapporter ces symptômes. Dans les cas de tétanos, la connaissance reste intacte jusqu'au dernier moment. Quand un homme succombe à un spasme, le cœur se vide de sang. Quand la mort est la conséquence de l'administration de la strychnine, si la quantité est petite, je ne crois pas qu'on doive s'attendre à trouver quelque trace dans le corps après la mort. S'il y avait un excédant sur la quantité nécessaire pour causer la mort par absorption, j'espérerais trouver cet excédant dans l'estomac. La couleur donnée par les réactifs propres à constater la présence de la strychnine est peu certaine. Les poisons végétaux sont plus difficiles à déceler que les poisons minéraux, et il y a, à ma connaissance, un poison pour lequel nul réactif connu n'a été découvert. L'estomac du défunt fut envoyé dans un état tout à fait impropre à l'examen, et il aurait fallu une quantite considérable de strychnine dans l'estomac pour que quelqu'un eût pu constater sa présence dans de telles circonstances. Les expériences auxquelles je me reporte datent de plusieurs années. Dans une circonstance, j'essayai les réactifs chez un homme qui avait été empoisonné par la strychnine; mais j'échouai, et ne pus découvrir le poison dans l'estomac, en essayant de développer la couleur violette au moyen de l'acide sulfurique et de l'oxyde de plomb. D'après ma propre observation, je dirais que les animaux tués par la strychnine meurent d'asphyxie; mais dans mon travail sur ce sujet, on peut voir que j'ai laissé la question indécise.

Quelques questions ayant été posées au témoin par le savant conseil du prisonnier relativement aux opinions exprimées par lui dans son ouvrage, *M. le professeur Christison* explique que ce livre a été écrit il y a douze ans, et que l'expérience qu'il a acquise depuis a modifié quelques-unes des opinions qu'il avait alors.

Je n'ai pas observé, ajoute-t-il, que, dans les cas où un malade est sous l'influence de la strychnine, le plus léger attouchement paraisse provoquer l'accès; il en est de même et d'une façon très remarquable chez les animaux. La strychnine a une saveur des plus amères. Il est dit, sur l'autorité d'un chimiste français, qu'un grain rendrait sapide plus d'un gallon d'eau. Les substances résineuses employées dans la préparation d'une pilule peuvent ne pas être nécessairement retrouvées dans l'estomac; elles peuvent avoir été dissoutes.

Un cas qui a trait à cela dans l'ouvrage auquel il a été fait allusion est celui d'un garde-chasse qui fut trouvé mort; sa tête était rejetée en arrière; ses mains étaient fermées et ses membres rigides. Un papier contenant de la strychnine fut trouvé dans sa poche, et

l'examen cadavérique fournit des indices qui, joints à ces circonstances, me convainquirent de l'existence de la strychnine. Il y avait dans le corps une substance d'une amertume intense, qui, éprouvée par le réactif, donna à un moment la coloration caractéristique, et ne la donna plus dans un autre. Je doute qu'on puisse se fier aux réactions et aux colorations qu'elles produisent.

En résumé, le professeur Christison admet avec les premiers témoins que la strychnine agit par absorption. Il a vu les effets de la strychnine sur un sujet humain, mais pas dans un cas mortel. Il a vu un sixième de grain injecté dans la cavité du thorax détruire un chien en deux minutes. Les symptômes sont à peu près les mêmes chez les lapins, les chats et les chiens. Il a souvent ouvert les corps d'animaux tués par la strychnine, mais jamais il n'a pu remarquer aucun effet du poison sur l'estomac, les intestins, la moelle épinière ou le cerveau. Dans les cas de mort par la strychnine où la quantité est petite, il ne s'attendrait à trouver aucune trace dans le corps après la mort.

23° Le docteur Jackson, *membre du Collége des médecins*,—est revenu récemment des Indes où il exerçait depuis vingt-cinq ans. Dans l'Inde, le tétanos idiopathique est comparativement fréquent (la proportion du tétanos idiopathique au tétanos traumatique étant d'environ un trentième); il n'a pas vu moins de quarante cas dans l'hôpital de Calcutta. Cette espèce n'est pas, suivant lui, moins fatale que le tétanos traumatique; il l'a vu se présenter chez les femmes après les couches ou fausses couches. Il a vu des cas de tétanos idiopathique, dans lesquels le premier accès se présenta dans le lit. Il est commun chez les enfants indigènes ou européens; chez un enfant en bas âge, pas plus de six heures ne se passeront entre les symptômes précurseurs et le commencement du paroxysme tétanique; chez un adulte, l'intervalle sera de douze à vingt-quatre heures, quelquefois davantage. La durée de la maladie varie de trois à dix jours. Les symptômes dans l'Inde sont les mêmes qu'en Angleterre. Il n'a jamais vu de cas se terminer par la mort en vingt minutes ou une demi-heure. Ce témoin n'émet pas son opinion sur le cas présent.

Ici se terminent les témoignages médicaux produits du côté de l'accusation. L'éditeur anglais, M. Fife, s'abstient d'aucune remarque, croyant convenable d'attendre les témoignages contradictoires recueillis de la part de l'accusé. La seule conclusion à laquelle il se croie en droit de s'arrêter quant à présent est que Cook peut être mort des effets de la strychnine, mais que la preuve médicale semble manquer.

24° Thomas Nunnely, *membre du collége des chirurgiens, et professeur*

de chirurgie à l'école de médecine de Leeds. — Dépose qu'il a entendu les témoignages des premiers témoins, et que son opinion est que la mort a été causée par une convulsion ; il fonde son opinion sur les raisons qui suivent : Cook était un homme d'une constitution très délicate. Depuis longtemps se sentant souffrant il s'était soumis, pour cette indisposition, à plusieurs traitements; il était atteint de syphilis, avait une maladie du poumon, il avait une ancienne maladie persistante dans la gorge; menait une vie régulière, était sujet à des excitations et à un affaiblissement mental. Après sa mort on trouva dans son corps des indices qui montraient que telle était la nature de la maladie.

L'estomac avait un aspect qui n'est pas habituel; la gorge était dans un état peu naturel. Le dessous de la langue présentait les mêmes caractères. Les voies aériennes étaient dilatées; dans les parois intérieures de l'aorte se trouvait un dépôt anormal, les membranes de la moelle épinière avaient une apparence inaccoutumée. Un des témoins dit aussi qu'il y avait une perte de substance du pénis, que la cicatrice sur le pénis ne pouvait résulter que d'un ulcère. Un chancre est un ulcère, mais un ulcère n'est pas nécessairement un chancre. Je dois attribuer à une inflammation syphilitique de la gorge les symptômes visibles à la racine de la langue et dans la gorge. En supposant que ces symptômes soient exacts, je dois faire remarquer que depuis longtemps la santé de Cook n'était pas bonne, et que sa constitution était délicate. Son père et sa mère sont morts jeunes. En admettant un tel état de santé, cela l'aurait rendu sujet à une irritation nerveuse. Cette irritation pouvait être excitée par des causes morales : toute excitation ou toute dépression peut produire cet effet. Une personne d'une telle constitution serait bien plus susceptible à l'influence malsaine de l'humidité et du froid, que ne le serait une constitution plus robuste. Des maladies convulsives peuvent très bien survenir chez des individus d'un tempérament analogue à celui que j'ai décrit chez Cook. J'ai entendu dire que Cook eut des attaques trois nuits de suite à la même heure. Comme médecin je dois conclure de là que les attaques avaient un caractère convulsif.

D'après mon expérience personnelle les attaques convulsives sont aussi variées que possible dans leurs formes et leurs degrés. Il n'est pas possible de donner un nom déterminé à chaque symptôme convulsif. Il y a certaines formes de convulsions dans lesquelles le malade garde sa connaissance. D'autres se présentent sous la forme hystérique que l'on trouve quelquefois chez les hommes. Il est aussi reconnu qu'il y a des formes d'épilepsie dans lesquelles le malade garde sa connaissance. Je ne puis pas, il est vrai, mentionner un cas dans lequel la connaissance ait persisté tout le temps de l'accès, aucun cas de ce genre ne s'est présenté à mon observation. Mais j'ai

lu que quoique rare cela arrive quelquefois; le degré de connaissance dans l'épilepsie varie beaucoup; dans quelques attaques la connaissance est totalement perdue pendant un long temps. Des attaques convulsives sont quelquefois accompagnées de spasmes violents et de rigidité des membres. Les convulsions qu'on appelle simples prennent quelquefois un caractère tétanique.

J'ai entendu le passage des ouvrages du docteur Copland, qui a été lu hier à la cour. Je suis d'accord avec ce qu'il établit. Les convulsions naissent de toutes sortes de causes, les vers les produisent chez les enfants, les affections cérébrales chez les adultes, l'hystérie, et chez quelques personnes l'usage du chloroforme. Les affections de la moelle épinière, une nourriture indigeste les produiront. Je ne connais pas d'exemple de convulsions venant par suite d'efforts de nausées ou de vomissements. Je reconnais avec le docteur Copland que quelquefois ces convulsions amènent immédiatement la mort. La cause prochaine et immédiate de la mort est généralement l'asphyxie. La mort, résultant de spasmes du cœur, est souvent désignée comme mort par asphyxie.

J'ai vu des convulsions qui revenaient par accès périodiquement. J'ai vu cela dans différents cas. Le temps au bout duquel le malade retrouve la tranquillité après une violente attaque de convulsion varie beaucoup; cela peut être après quelques minutes, cela peut être après des heures. D'après l'intervalle qui s'écoule entre deux convulsions, j'inférerais que les convulsions viennent d'une légère irritation du cerveau ou de la moelle épinière. Quand la mort a lieu pendant de tels accès, on ne trouve quelquefois aucune trace de maladie organique dans un examen *post mortem*. Des granules entre la dure-mère et l'arachnoïde ne sont pas habituels à aucun âge. Je ne tirerai aucune opinion en particulier de leur présence. Je ne formule aucune opinion sur ces points; ils peuvent produire un effet sur la moelle épinière. On voit dans le musée trois préparations dans lesquelles des granules se voient dans la moelle épinière, et les malades, dit-on, sont morts du tétanos. On voit cela à l'hôpital Saint-Thomas. Pour pouvoir affirmer la nature et l'effet de ces granules, la moelle épinière doit être examinée immédiatement après la mort; on ne doit pas former la moindre opinion d'après un examen fait deux mois après la mort, surtout si le cerveau avait été ouvert précédemment. Indépendamment de la présence des granules, il ne serait pas possible, après cette période, de formuler une opinion précise sur l'état général de la moelle épinière. S'il y eût eu une tumeur volumineuse, ou quelque changement semblable, on aurait pu le montrer, mais le ramollissement, ni l'endurcissement du tissu, n'ont pu être constatés. Le tissu nerveux change après deux jours de mort; pour certifier exactement son état, il est nécessaire de faire usage d'une lentille ou d'un

microscope. Cela est nécessaire dans un examen fait immédiatement après la mort.

J'ai suivi des cas de tétanos traumatique; cette maladie commence généralement par une attaque sur la mâchoire. Un des quatre cas de tétanos idiopathique que j'ai vus était mon propre enfant. Dans trois de ces cas la maladie commença avec trismus; le quatrième cas commença par le corps, et la faculté d'avaler persistait. J'ai fait dans ces derniers douze mois l'autopsie de deux personnes mortes par la strychnine. Je n'ai pas vu les malades avant la mort. Dans ces deux cas je constatai, par des analyses chimiques, que la mort avait été causée par la strychnine. Dans les deux cas j'ai trouvé la strychnine; dans un des cas il s'agissait d'une dame de vingt-huit ans; j'ai fait mon examen quarante-deux heures après la mort, dans l'autre cas trente heures après. Dans le premier cas le corps n'avait pas été ouvert avant que je commençasse mon examen.

Le témoin lit le procès-verbal de cette autopsie, dans lequel il est dit que les paupières étaient partiellement ouvertes, les globes oculaires flasques, les pupilles dilatées; les muscles du tronc n'étaient nullement rigides, ils étaient même si souples que le corps pouvait être penché dans tous les sens. Les muscles au niveau des articulations de la hanche et de l'épaule n'étaient pas tout à fait aussi flasques, mais l'on reconnaissait pourtant que ces articulations pouvaient être aisément remuées, tandis que les muscles de la tête, du cou, et de l'avant-bras étaient roides; les doigts étaient courbés et les pieds quelque peu voûtés. Tous les muscles, une fois coupés à l'intérieur, furent trouvés mous et de couleur foncée. Les membranes du foie étaient excessivement vasculaires; les membranes de la moelle épinière étaient très engorgées; il y avait un sérum sanguinolent dans le péricarde; les poumons étaient dilatés, et quelques-unes des vésicules pulmonaires étaient rompues. La membrane intérieure de la trachée et des bronches était couverte d'une couche de mucus foncé et sanglant, de couleur chocolat foncé. Les vaisseaux thoraciques, ainsi que les membranes, étaient très engorgés, et le sang était partout foncé et fluide.

Après la lecture de ce rapport le témoin continue.

Dans le second cas je fis mon examen trente heures après la mort. Je vis d'abord le corps environ douze heures après la mort. C'était une femme âgée d'à peu près vingt ans. Les apparences étaient semblables à celles du cas précédent.

Ce témoin a été interrogé longuement sur les effets de la strychnine sur les animaux; le temps qu'elle met à produire son effet varie de deux à trente minutes, plus généralement cinq ou six. Le poison a été quelquefois donné en solution, mais plus généralement sous la forme solide. Les animaux meurent dans des périodes variables de trois heures à trois heures et demie. Pour plusieurs motifs il ne

croit pas que les symptômes de la mort de Cook viennent de la strychnine. Cook avait conservé une plus grande puissance de mouvement volontaire que je n'en ai observée chez les animaux, sous l'influence de ce poison. L'accroissement soudain des convulsions est une autre raison pour croire qu'elles n'étaient pas produites par la strychnine ; il en est de même de l'espace de temps écoulé entre le commencement de ces convulsions et le moment où les pilules que l'on suppose avoir contenu le poison avaient été prises, puis des cris et des vomissements. Les lésions constatées après la mort chez les animaux empoisonnés par la strychnine, diffèrent matériellement de celles que présentait le corps de Cook. Dans ce cas, le cœur était, est-il dit, vide et non contracté. (On fait remarquer à M. Nunnely que le contraire a été dit, et que le docteur Harland, notamment a noté que le cœur était contracté et ne contenait pas de sang.)

Les poumons n'étaient pas dilatés. Dans les cas où les animaux ont survécu, les paroxysmes disparaissaient par gradation. Je n'ai jamais vu de violent accès suivi de longs intervalles de repos. J'ai recherché la strychnine dans le corps d'animaux dans différents degrés de décomposition, depuis peu d'heures après la mort, jusqu'au quarante-troisième jour ; dans ce dernier cas le corps était en complète putréfaction. Il ne m'est jamais arrivé de manquer de découvrir le poison. J'ai fait quinze fois cette expérience.

Le témoin décrit les réactifs employés.

Dans le cas de Cook, l'estomac, à mon avis, n'était pas dans des conditions défavorables pour l'examen. Les circonstances provenant de sa position dans les bocaux, et son transport à Londres, donneraient un peu plus de peine, mais ne nuiraient en rien au résultat. Si le défunt avait succombé à un empoisonnement par la strychnine, on en aurait trouvé dans le foie, dans la rate, et dans les reins. J'ai vu trouver ce poison dans ces parties du corps chez les animaux tués par ce poison. J'ai aussi vu qu'on l'a trouvé dans le sang, cela a été expérimenté par M. Hérapath de Bristol.

Selon l'opinion du témoin, la strychnine, après avoir été absorbée dans le système, et avoir opéré son action, n'éprouverait pas de changement capable d'empêcher qu'elle ne fût retrouvée. Il ne croit pas qu'aucun degré ordinaire de putréfaction puisse empêcher sa découverte ; plus l'estomac est vide, plus prompte est l'action. La précipitation de la respiration est un des premiers symptômes, puis viennent des élancements et un tremblement de membres, puis les convulsions. Dans une ou deux occasions l'animal mourut après la première convulsion. Les muscles des membres sont généralement affectés les premiers ; il ne pense pas qu'il y ait une rigidité particulière produite par la strychnine.

Le témoin est alors interrogé sur les cas dont on a déjà parlé.

Généralement le côté droit du cœur se trouve plein. Il considère

cette circonstance de l'état de vacuité remarqué chez Cook, jointe à d'autres, comme une preuve que la mort n'a pas été causée par la strychnine. Le témoin déclare que si la tête était la première partie examinée, le sang étant fluide, les grands vaisseaux étant ouverts, le sang s'écoulerait par des causes naturelles. Chez Cook, l'estomac et l'abdomen ayant été les premières parties examinées, le cœur ne se serait pas vidé au premier moment. Quand le cœur est vide, il est habituellement contracté. Le témoin, en réponse à une question faite, quant à la contraction et à la vacuité, dit : « Je ne puis expliquer cela. »

25° William Herapath, *professeur de chimie et de toxicologie à l'école de médecine de Bristol.* — J'ai étudié la chimie plus de quarante ans et la toxicologie trente ans. J'ai fait des expériences sur la strychnine. Je n'ai jamais rencontré d'occasion d'étudier un sujet vivant, mais j'ai examiné un corps humain après la mort. Dans un cas, j'ai examiné l'estomac, et j'y ai trouvé de la strychnine environ trois jours après la mort. Il y a plusieurs réactifs : l'acide sulfurique et le bichromate de potasse, l'acide sulfurique et l'oxyde de plomb pur coloré, l'acide sulfurique et le peroxyde de plomb, l'acide sulfurique et le peroxyde de manganèse. Les oxydes de plomb inférieurs ne réussiraient pas. Les réactifs produisent une couleur pourpre qui devient rouge. Une autre classe de réactifs donne une couleur différente avec de la strychnine impure, mais non pas avec de la strychnine pure. Les procédés employés préalablement à ces réactifs sont employés dans le dessein de produire la strychnine. J'ai obtenu des preuves de la présence de la strychnine par les réactifs colorés dans le cas que j'ai mentionné. J'ai expérimenté sur des animaux dans huit ou neuf cas au sujet de la strychnine. Dans deux cas, j'ai analysé les corps de chats que j'avais tués moi-même. J'avais donné au premier un grain de strychnine à l'état solide. L'animal prit le poison à minuit et je le trouvai mort le matin. Il était horriblement contracté, très roide, les membres étendus, la tête était retournée non par-derrière mais sur le côté, les yeux sortis et fixes, l'iris dilaté à ce point d'être presque invisible ; par les réactifs que j'ai mentionnés, je trouvai de la strychnine dans l'urine qui avait été jetée, j'en trouvai aussi dans l'estomac. J'administrai la même quantité de strychnine, sous une forme solide, à un autre chat. Il resta tranquille quinze ou seize minutes, mais ses yeux et sa respiration paraissaient agités. Au bout de trente-cinq minutes, il fut saisi d'un horrible spasme, les extrémités et la tête se réunissant ; les pieds étaient étendus. Je le surveillai pendant trois heures. Le premier spasme dura une ou deux minutes. La salive dégouttait de sa bouche, et l'urine était expulsée avec force. Il eut un second spasme quelques minutes après. Il se remit bientôt et resta tranquille, à l'exception d'un tremblement général. Il resta trois heures dans cet état. Pen-

dant près de deux heures et demie son état offrait des particularités très remarquables ; il semblait avoir été électrisé dans tout son corps ; souffler sur lui ou toucher le panier dans lequel il était placé produisait une sorte de saut électrique, comme un choc galvanique. Je le laissai après trois heures pensant qu'il guérirait, mais le matin, je le trouvai mort, dans le même état de roideur et de contraction que le premier animal. J'examinai le corps tente-six heures après la mort, je trouvai de la strychnine dans l'urine, dans l'estomac, dans la partie supérieure du tube digestif, dans le foie et dans le sang du cœur. Dans toutes les autres expériences, j'ai toujours découvert la strychnine en usant des mêmes réactifs, mais j'ai toujours pris les moyens les plus minutieux pour me débarrasser des matières organiques. Dans tous les cas où la strychnine a été administrée, je l'ai toujours trouvée, et, non-seulement la strychnine, mais encore la noix vomique dont elle est extraite. J'ai trouvé la noix vomique dans un renard et dans d'autres animaux. La recherche de la noix vomique est encore plus compliquée que celle de la strychnine. Dans un des cas étudiés, l'animal avait été enterré deux mois. J'ai expérimenté par de la strychnine, non pas en substance, mais mêlée à dessein avec des matières organiques en putréfaction. Je l'ai toujours trouvée quel que fût l'état de décomposition de la matière.

D. Votre opinion est-elle que, lorsque la strychnine a été prise en quantité suffisante pour empoisonner, elle puisse et doive être retrouvée?

R. Oui, à moins que le corps n'ait été complétement décomposé, c'est-à-dire à moins que la décomposition ne l'ait réduit en poussière sèche. Je suis d'avis, d'après les explications données par le docteur Taylor et d'autres témoins, que si il y avait eu de la strychnine dans le corps de Cook, on aurait dû la retrouver. Je ne connais pas de causes d'erreur dans l'analyse, si la matière organique avait été convenablement écartée. Les expériences dont j'ai parlé ont été faites à Bristol ; j'ai fait des expériences à Londres, et j'ai trouvé la strychnine dans l'estomac, le foie et le sang d'un animal.

Je ne me pose pas en physiologiste. J'ai principalement expérimenté sur l'estomac jusqu'à il y a peu de temps. J'ai essayé mes procédés chimiques le 8 de ce mois en vue du cas actuel. L'expérience avait lieu sur un chien. J'ai fait des expériences sur les restes d'un chat à Bristol ; à Londres, j'ai expérimenté sur un chien. J'ai trouvé de la strychnine dans le sang, le cœur et l'urine du chat, en outre de l'estomac. Un grain a été donné au chien qui était de forte taille. J'ai vu un chat tué avec un quart de grain. J'ai dit que le docteur Taylor aurait dû trouver de la strychnine.

D. N'avez-vous pas dit que vous n'aviez pas le moindre doute que l'on avait pris de la strychnine, mais que le docteur Taylor n'avait pas pris la bonne route pour la découvrir ?

R. Je puis l'avoir dit ; j'avais une forte présomption d'après la lecture de différents comptes rendus des journaux, que l'on avait donné de la strychnine. Sans doute j'ai exprimé librement cette opinion. On me parlait beaucoup sur ce sujet, je ne puis rappeler chacune de mes paroles, mais d'une manière générale c'était là mon opinion.

D. Quelle est la plus petite quantité de strychnine que l'on puisse découvrir par votre procédé ?

R. Je suis certain de découvrir la 50,000e partie d'un grain, si elle n'est pas mêlée à des matières organiques. Si je mettais 10 grains dans un gallon, ou 70,000 grains d'eau, je pourrais découvrir sa présence dans la 10e partie d'un grain de cette eau. Il est plus difficile de la découvrir quand elle est mêlée à des matières organiques. Si quelqu'un avait pris un grain, on en trouverait une très petite quantité dans le cœur, mais il n'y a pas de doute qu'on la trouverait. J'ai fait quatre expériences sur un gros chien auquel j'ai donné la huitième partie d'un grain. Je l'avais découverte par le changement de couleur dans la 32e partie du foie d'un chien.

26° Rogers, *professeur de chimie à l'école de médecine de Saint-George à Londres.* — J'ai fait des expériences sur un animal (un chien empoisonné par la strychnine). Les expériences commencèrent à la fin de décembre dernier et finirent depuis environ dix jours. Je lui ai donné deux grains de strychnine pure dans son manger. Trois jours après la mort, j'ai enlevé l'estomac et son contenu et une portion de sang. Le sang devint putride au bout de dix jours environ, et alors je l'analysai en vue de trouver de la strychnine. J'ai séparé la strychnine à l'aide des réactifs ; je ne puis dire le poids exact de la quantité que j'ai recueillie. Au bout d'un mois ou cinq semaines, quand la matière fut putréfiée, j'analysai l'estomac et les matières qu'il contenait. Je les traitai avec de l'eau distillée acidulée, et je réussis à découvrir la strychnine, en grande quantité, il y a environ dix jours. Je n'ai jamais analysé un sujet humain en vue de trouver de la strychnine, mais je l'ai fait bien des fois pour y trouver d'autres poisons. La strychnine aurait été, sans le moindre doute, découverte dans ce cas, si elle eût été présente, et qu'on eût employé des réactifs convenables.

Si les matières contenues dans l'estomac étaient perdues, cela ferait une différence, mais non s'il n'y avait eu qu'agitation et mélange ; l'opération serait alors plus difficile. Je n'ai pas analysé les tissus du corps du chien. Si j'avais analysé les tissus du corps de Cook, la strychnine se serait trouvée s'il y en eût eu, malgré le temps qui s'était écoulé depuis sa mort ; je dis que le temps n'empêche pas de la découvrir s'il y en a.

Si la strychnine était dans l'estomac, une portion aurait probablement adhéré à la membrane muqueuse, et alors on pourrait espérer de la retrouver à la surface.

27° Dr Henry Letheby, *bachelier en médecine, professeur de chimie et de toxicologie à l'école de médecine de l'hôpital de Londres, et officier de santé de la cité à Londres.* — Je me suis occupé longtemps de l'étude des poisons et de leur action sur l'économie animale. J'ai écouté les témoignages relatifs à la mort de Cook ; j'ai été témoin de beaucoup de cas d'empoisonnement par la strychnine chez les animaux et par la noix vomique chez l'homme ; l'un de ces derniers fut fatal. Les symptômes décrits dans l'affaire dont on s'occupe ne concordent pas avec les symptômes dont j'ai été témoin chez les animaux. Quant au long intervalle que l'on dit s'être écoulé entre le moment où le poison a été donné et celui où les symptômes ont débuté, le plus long intervalle que j'aie constaté a été de trois quarts d'heure à une heure. Dans ce cas, le poison avait été donné alors que l'estomac était très plein, et sous une forme difficile à dissoudre. J'ai vu des accidents commencer au bout de cinq minutes ; le temps habituel est un quart d'heure. Dans tous ces cas, la plus légère excitation, comme un effort pour remuer, le toucher, un bruit, un souffle, met le malade dans des convulsions. Il n'est pas du tout probable qu'une personne qui a pris de la strychnine ait pu remuer violemment une sonnette. Quand le poison n'est pas fatal, les paroxysmes diminuent, devenant moins violents à chaque fois ; et je suis d'avis, avec le docteur Christison, qu'ils disparaîtraient en douze ou seize heures. La strychnine est de tous les poisons, soit minéraux ou végétaux, le plus facile à retrouver. La plus longue période après la mort où je l'ai retrouvée a été d'un mois ; l'animal était alors en état de décomposition. Quand la strychnine est pure, la vingt-millième partie d'un grain peut être retrouvée. Je puis trouver avec la plus grande facilité la dixième partie d'un grain dans une pinte d'un liquide quelconque pur ou putride. Je n'ai jamais manqué de découvrir la strychnine quand elle avait été administrée. Dans les autopsies, j'ai toujours trouvé plein le côté droit du cœur ; les poumons sont dilatés et remplis de sang. Je suis de l'avis du docteur Taylor que la strychnine peut tuer en six ou onze minutes prise à l'état solide sous forme de pilule ou de bol. Je suis de son avis que le premier symptôme est que l'animal tombe de côté les mâchoires fermées spasmodiquement, et que le plus léger attouchement produit un autre paroxysme ; mais je ne suis plus de son avis quand il dit que les réactifs sont fallacieux. Je ne suis pas de son avis quand il dit que la strychnine se transforme, après avoir été absorbée dans le sang ; mais j'adhère à son opinion quant à l'absorption. Je crois que la strychnine n'est pas modifiée quand le corps est décomposé ; l'agitation et le mélange du contenu de l'estomac et des intestins mis dans un même bocal n'auraient pas empêché la découverte de la strychnine si elle eût été administrée. Si même le contenu de l'estomac était perdu, les membranes muqueuses présenteraient le plus

ordinairement des traces de strychnine. L'antimoine, donné dans l'eau et l'eau-de-vie et avalé d'un trait, ne produirait pas immédiatement une sensation de brûlure. M. Letheby termine en disant que la mort de Cook ne peut provenir d'aucune cause qu'il connaisse.

28° Dr R.-E. Gray, *membre du Collége royal des chirurgiens*,—établit qu'en octobre 1855, il a soigné un nommé Foster, malade du tétanos. Il avait mal à la gorge, des douleurs musculaires dans le cou et dans les vertèbres cervicales. Il avait la fièvre, et présentait tous les symptômes d'un catarrhe ordinaire. Il fut soumis au traitement habituel ; le quatrième jour, les douleurs s'étendirent au visage. La difficulté d'avaler et les douleurs cervicales augmentèrent; il en fut de même des muscles du visage, surtout ceux de la mâchoire inférieure, et, dans l'après-midi de ce même jour, la mâchoire se ferma fortement. Des douleurs musculaires parurent dans les intestins, les jambes et les bras, et tout le système musculaire était ébranlé par de violentes contractions dans les bras et les mains, puis dans les jambes ; les convulsions dans le système entier étaient parfois si fortes, qu'il ne pouvait comparer l'apparence du malade qu'à une planche déjetée. Cet homme vécut jusqu'au quatorzième jour. Le malade se plaignait d'une grande faim, et disait souvent : que ferai je? j'ai faim, et je ne puis pas manger. Il criait sans cesse. Il devint insensible le douzième jour, et resta ainsi jusqu'au moment de la mort. Il n'avait ni blessure, ni lésion d'aucun genre qui pussent expliquer ces symptômes.

Le corps ne fut pas examiné après la mort. La maladie, selon l'opinion de M. Gray, était un mal de gorge inflammatoire occasionné par le froid ; le malade était exposé à tous les temps, et la maladie avait revêtu la forme du tétanos en raison de son tempérament nerveux et inquiet. C'est là la conclusion la plus probable, bien qu'on doive beaucoup regretter qu'il n'y ait pas eu d'autopsie cadavérique. En résumé, M. Gray regarde ce cas comme un cas de tétanos idiopathique.

29° G.-B. Ross, *élève interne à l'hôpital de Londres*,—relate le fait d'un homme qui a été amené à l'hôpital le 23 mars dernier. Il avait trente-sept ans. Au moment de son entrée, il eut une attaque dans la salle de réception. Il était entré dans la salle depuis dix minutes, quand il eut un autre accès. Son corps était voûté. Il fut tranquille pendant quelques minutes, puis fut repris d'un nouvel accès pendant la durée duquel il mourut ; le tout avait duré environ une demi-heure. L'individu avait d'anciens ulcères au bras depuis douze ou seize ans. J'ai vu d'anciens ulcères syphilitiques semblables dans d'autres parties. Ces blessures seraient la seule chose qui pourrait expliquer le tétanos Dans ce cas, on supposa qu'il s'agissait de strychnine. Le corps fut examiné, mais on n'y trouva point de poison.

30° Rymers Mantell, *interne en chirurgie à l'hôpital de Londres.*— Il a vu le cas mentionné par M. Ross, et son opinion sur les symptômes est la même. A son avis, l'affection dont mourut le malade était le tétanos produit par les ulcères du bras.

31° Dr Wrightson, *professeur de chimie à Birmingham.*—La déposition de ce témoin est tout à fait conforme à celles de M. Herapath et du docteur Letheby touchant la facilité avec laquelle on peut retrouver la strychnine quand elle a été administrée. Il ne précise pas cependant jusqu'à quelle quantité minimum elle peut être retrouvée ; il ne croit pas qu'elle se décompose en produisant son effet toxique, ou en pénétrant dans la circulation.

32° Dr Partridge, *professeur d'anatomie à King's College.*— J'ai entendu la relation de la maladie et de la mort de Cook, et le détail de l'examen cadavérique. J'ai entendu les opinions émises sur les granules trouvés à la surface du cordon rachidien ; ils auraient probablement causé de l'inflammation, et nul doute que cette inflammation aurait été découverte, si la moelle épinière ou ses membranes avaient été examinées peu de temps après la mort. Il est probable qu'on ne la découvrirait plus, si la moelle épinière n'était examinée que neuf semaines après la mort. Je n'ai pas vu de cas dans lesquels cette inflammation ait produit des convulsions de forme tétanique ; mais on rapporte des cas de cette nature. Quelquefois elles produisent les convulsions et la mort ; d'autres fois, elles ne les produisent pas.

D. Pouvez-vous formuler un jugement sur les causes de la mort de Cook?

R. Je ne le peux pas ; on ne peut tirer ni conclusion, ni conséquence du degré ou du genre de contraction du corps observé après la mort.

D. Ne pouvez-vous pas dire, d'après ce que vous avez entendu des symptômes de la mort de Cook, si cette mort a été causée par le tétanos, sans dire quelle était la cause du tétanos ?

R. Par hypothèse, je supposerais qu'il est mort d'un tétanos musculaire. De grandes variétés de rigidité surviennent après la mort, même naturelle : les mains et les doigts à demi courbés ne sont pas chose extraordinaire après une mort naturelle. Chez Cook, la courbure du pied me semble avoir été plus grande que cela n'est habituellement.

Les granules se trouvent quelquefois, mais pas communément, autour de l'épine chez un sujet sain, mais non sur le cordon même, ce qui explique comment sa présence est incompatible avec la santé. Il n'est venu à ma connaissance aucun cas authentique d'inflammation analogue à celle que j'ai décrite, qui n'ait pas amené de convulsions. C'est une maladie très rare. Je ne puis pas expliquer, d'après les observations connues, la marche de cette maladie. Elle

varie dans sa durée, qui est quelquefois de peu de jours, quelquefois beaucoup plus longue. Si le malade survit, elle est accompagnée de paralysie. Elle ne produit pas sur le cerveau d'effet appréciable après la mort et elle n'affecte pas les fonctions cérébrales pendant la vie. Je ne sais pas si elle est accompagnée de perte de sensibilité. La dimension des granules varie. Cette affection ne se prolonge pas des mois à moins qu'elle ne se termine en paralysie. Je n'ai jamais entendu parler de cas où le malade soit mort après une seule convulsion. Entre les intervalles des convulsions, je ne crois pas qu'un homme puisse avoir vingt-quatre heures de repos. La douleur et les spasmes accompagneraient les convulsions. Je ne puis dire si la santé générale serait affectée dans l'intervalle qui les sépare.

D. Vous avez entendu qu'il a été déclaré que du lundi à minuit au mardi, Cook avait joui d'un repos complet. Je vous demande maintenant si dans votre opinion vous pensez que les symptômes qui ont été décrits provenaient de cette maladie ?

R. Je ne dois pas le penser.

D. Avez-vous jamais vu les mains complétement fermées après la mort si ce n'est dans le cas de tétanos ?

R. Non.

D. Avez-vous jamais vu aucun fait de ce genre, soit dans le tétanos idiopathique ou le tétanos traumatique.

R. Je n'ai jamais vu de tétanos idiopathique. J'ai vu les mains tout à fait fermées, dans des cas de tétanos traumatique. Il y a souvent besoin de beaucoup de force pour les séparer.

D. Avez-vous jamais vu un cas où les pieds étaient si contournés qu'ils avaient pris la forme d'un pied bot ?

R. Non.

D. Vous avez entendu M. Jones déclarer que si on avait tourné le corps sur le dos il aurait reposé sur la tête et les talons ; avez-vous quelque doute que ce soit un indice de la mort par le tétanos ?

R. Non ; c'est une forme de spasme tétanique. Je ne connais le tétanos produit par la strychnine, que par la lecture. Quelques-uns des symptômes de la maladie de Cook s'accordent avec ceux du tétanos par la strychnine, d'autres ne s'y rapportent pas. Le premier symptôme qui s'en éloigne est l'intervalle qui sépare le moment où l'on suppose que le poison a été pris et les attaques.

D. La courbure du corps, la difficulté de respirer, les convulsions dans la gorge, les jambes et les bras, ne sont-ils pas des symptômes qui se rapportent parfaitement à ce que vous savez des symptômes de la mort par la strychnine ?

R. Complétement. J'ai vu des cas de tétanos traumatique. Dans tous ces cas, les symptômes diminuaient par moment, mais n'étaient jamais tout à fait terminés. Je n'ai jamais vu de tétanos traumatique amenant la mort en moins de trois ou quatre jours. Je n'ai jamais

observé d'exemple complet de l'action de la strychnine sur l'homme.

D. En n'oubliant pas la distinction entre le tétanos idiopathique et le tétanos traumatique, avez-vous connu une autre mort que celle de Cook, se rapportant ainsi aux symptômes que vous avez décrits ?

R. Non. Outre le symptôme qui a été mentionné comme inconciliable avec le système de la mort par la strychnine, il y en a d'autres, savoir : l'action de battre les draps du lit, le manque de sensibilité aux impressions externes, la cessation soudaine des convulsions et la rémission en apparence complète. Il y avait sans doute absence de l'agitation musculaire habituelle. Le caractère des convulsions provenant d'une maladie de l'épine varie considérablement, dans leur degré de violence, dans leurs périodes d'intermission et dans les muscles qui sont attaqués. L'intermission de la maladie arrive dans le tétanos traumatique, mais elle n'est pas fréquente. Je ne me souviens pas d'avoir vu la mort arriver en quinze heures ; elle peut avoir lieu en quarante-huit heures pendant les convulsions. Les granules des enveloppes de la moelle sont plus communs chez les jeunes gens que chez les vieillards. Je ne connais pas de cas dans lequel l'épine dorsale puisse conserver son état sain pour pouvoir être convenablement examinée après une période de neuf semaines. Je ne croirais pas juste de prétendre qu'il n'y avait pas de maladie par cela seul qu'on n'en aurait pas trouvé au bout de ce temps. La période de la décomposition varie depuis quelques heures jusqu'à peu de jours. Il n'est pas du tout probable qu'elle puisse être retardée jusqu'à neuf semaines.

33° John Gay, *agrégé au collége royal de chirurgie et autrefois chirurgien à l'hôpital royal*, — rapporte un cas de tétanos traumatique qu'il est inutile de détailler vu qu'il n'a aucun rapport réel avec le cas de la mort de Cook.

34° W. Mac Donald, *licencié au collége de chirurgie à Édimbourg.* — Ce témoin a été interrogé fort longuement. Le cas qu'il rapporte et dont le sujet, Catherine Watson, a été présenté à la cour, a été regardé par lui comme un cas de tétanos idiopathique. M. Fife est disposé à révoquer ce fait en doute. Quoi qu'il en soit, il n'offre aucune analogie avec le cas de Cook.

35° Dr Bainbridge, *officier de santé à Saint-Martin's Worthem.* — Il a une grande expérience sur les maladies convulsives qui présentent de grandes variétés dans leurs symptômes. Souvent elles reparaissent périodiquement. Les différentes formes de convulsions se succèdent de si près qu'il est presque impossible pour le médecin le plus expérimenté d'établir où l'une se termine et où l'autre commence. Les attaques d'épilepsie sont souvent accompagnées de complications tétaniques.

Ce témoin mentionne, en outre, un cas de convulsions hystériques, qui se termina fatalement en peu de minutes, mais l'individu était depuis des années sujet à ce mal.

36° Edwards Austin Steddy, *membre du collége royal de chirurgie, et pratiquant à Chatham*, rapporte un fait de trismus et de pleurosthotonos qui, cependant, n'a pas de rapport avec l'affaire.

37° Dr George Robinson, *licencié au collége royal de médecine et médecin au dispensaire, et à Fover Hospital, à Newcastle-on-Tyne.* — J'ai étudié avec beaucoup d'attention le sujet de pathologie dont il s'agit. J'ai pratiqué dix ans comme médecin : j'ai entendu dans cette affaire tous les rapports médicaux. D'après les symptômes décrits, je dois dire que Cook est mort de convulsions tétaniques, par quoi j'entends, non pas les convulsions du tétanos, mais des convulsions semblables à celles que l'on voit dans cette maladie. Les convulsions épileptiques prennent quelquefois une apparence tétanique. Je ne connais aucune partie de la pathologie aussi obscure que celle des maladies convulsives. J'ai été témoin d'examens cadavériques à la suite de morts occasionnées par des maladies convulsives. — Quelquefois je n'ai trouvé aucune apparence morbide; dans d'autres cas, les lésions étaient applicables à des maladies très diverses. Les affections convulsives sont toujours liées à l'état des nerfs. Le cerveau est souvent le point de départ des maladies convulsives, mais la moelle épinière l'est bien plus souvent encore. Je pense que les granules de la région de la moelle épinière devaient probablement amener des convulsions, et je crois qu'elles seraient alors très semblables à celles qu'on a décrites dans cette circonstance-ci. Je pense d'après ce que j'ai entendu dire du genre de vie du défunt qu'il devait le prédisposer à l'épilepsie.

J'ai vu vingt cas où l'épilepsie a été suivie de convulsions ayant un caractère tétanique. Je n'ai jamais vu les symptômes de l'épilepsie atteindre le degré qu'ils ont offert chez Cook. Je n'ai jamais vu un corps, dans un cas d'épilepsie, roide au point de se tenir sur la tête et les talons. Je n'ai jamais vu se manifester de pareils symptômes, si ce n'est dans les cas de tétanos. Quand l'épilepsie présente quelques-unes de ces formes extrêmes, elle est toujours accompagnée de manque de connaissance. Dans presque tous les cas d'épilepsie, le malade est sans connaissance au moment de l'attaque. Dans des cas d'épilepsie, j'ai trouvé des granules sablonneux sur le cerveau, et une lésion quelconque du système nerveux peut occasionner des convulsions. Je crois que dans le cas actuel, ces granules ont dû irriter la moelle épinière, et que cependant aucune indication de cette irritation n'est restée après la mort. Je pense que ces granules ont pu produire la mort de M. Cook.

D. Pensez-vous qu'ils ont eu cet effet ?

R. En mettant de côté la présomption de la mort par la strychnine, ce serait là mon opinion.

D. Tous les symptômes indiqués par M. Jones ne sont-ils pas les indices de la mort par la strychnine ?

R. Ils le sont certainement.

D. On arrive à ce que, si l'on ne supposait pas une autre cause à cette mort, vous diriez que l'épilepsie a causé la mort ?

R. Oui.

38° Dr Richardson, *médecin praticien à Londres*.—Il n'a jamais vu de cas de tétanos à proprement parler, mais il a vu un grand nombre de cas de mort par suite de convulsions. Dans beaucoup de circonstances, les convulsions offraient des apparences tétaniques sans être rigoureusement le tétanos. Le témoin présente un cas qu'il considère comme étant une angine de poitrine, et qu'il regarde comme ayant une grande similitude dans ses symptômes avec ceux de la mort de Cook. Il ajoute : J'ai vu les muscles fixes, surtout ceux de la partie supérieure du corps; les bras roidis d'un bout à l'autre ; les mains serrées fortement jusqu'à la mort ; j'ai aussi observé un sentiment de suffocation chez le malade. Dans certaines convulsions, j'ai vu des contorsions des jambes et des pieds, et le malade exprimait généralement le désir de se mettre sur son séant. L'angine de poitrine est connue sous la dénomination de *maladie spasmodique*. Dans quelques cas, on retrouve les indices de la maladie sur le cadavre, dans d'autres, on ne les trouve pas. J'ai suivi un de ces cas : Une petite fille de dix ans fut confiée à mes soins en 1850 ; je la crus malade de la fièvre scarlatine ; elle se rétablit si bien que mes visites cessèrent. Je la laissai un matin gaie et joyeuse ; à dix heures et demie dans la soirée, je fus appelé pour aller la voir, et je la trouvai mourante. On la soutenait debout à sa propre demande; son visage était pâle, les muscles du visage roides, les bras roides, les doigts fermés, les muscles respiratoires tout à fait fixes et roides, et avec cela une douleur intense et une agitation, comme je n'en ai jamais vu ; elle avait son entière connaissance. L'enfant me reconnut, m'expliqua ses douleurs, et prit avidement de l'eau et de l'eau-de-vie dans une cuiller. Je la quittai pour chercher chez moi du chloroforme, ma maison étant à trente yards de là. Quand je revins, sa tête était jetée en arrière, et je ne trouvai plus de respiration. Les yeux étaient fixes et ouverts, et le corps ressemblait à une statue ; elle était morte. Le lendemain, je fis l'autopsie. Le cerveau était légèrement augmenté de volume; la partie supérieure de la moelle épinière paraissait saine; les poumons étaient affaissés; le cœur était contracté spasmodiquement, et si complétement vide de sang, qu'il paraissait avoir été vidé. Je ne pus pas découvrir la moindre apparence de maladie ayant pu amener la mort, excepté un léger épanchement de sérosité dans l'une des cavités pleurales. Je n'ai jamais pu donner une cause certaine à la mort; l'enfant allait se coucher bien portante et gaie, et immédiatement après elle poussa un cri perçant en s'écriant · *Je vais mourir*.

Je regarde les symptômes que je viens de décrire comme étant

ceux d'une angine de poitrine. L'opinion du docteur Jenner est que cette maladie est occasionnée par l'ossification de quelques-uns des petits vaisseaux du cœur. Je ne constatai rien de semblable dans cette circonstance. On a vu beaucoup de cas où il était impossible de trouver aucune cause. On appelle cette maladie angine de poitrine, à cause des grandes douleurs qu'elle occasionne dans la poitrine. Je ne pense pas que les symptômes que je viens de décrire soient semblables à ceux qui résulteraient de l'empoisonnement par la strychnine. Je dois cependant dire qu'il y aurait de grandes difficultés à déterminer la différence de l'angine de poitrine et de l'empoisonnement par la strychnine. Quant aux symptômes, je ne connais pas de différence entre les deux. Je dois dire que si j'en avais su autant sur ce sujet que j'en sais maintenant sur le cas dont il s'agit, j'aurais fait des analyses pour essayer de trouver la strychnine. Dans le second cas, je découvris une maladie organique du cœur qui suffisait pour expliquer ces symptômes. L'angine de poitrine arrive tout à fait subitement, et rien n'annonce son approche. Je n'ai publié ces observations dans aucun recueil médical ; ce n'est pas du tout un accident étrange de trouver les mains fortement fermées après la mort dans des maladies naturelles.

Il y a des cas d'angine de poitrine dans lesquels le malade se rétablit, et semble parfaitement bien pendant vingt-quatre heures, puis l'attaque recommence. Je suis d'avis que le fait du retour d'un second accès chez Cook est bien plus le symptôme d'une angine de poitrine que de l'empoisonnement par la strychnine.

39° Olivier Pemberton, *professeur d'anatomie à Queen's College à Birmingham et chirurgien à l'hôpital général de cette ville.* — J'étais présent à l'autopsie du corps de Cook après son exhumation en janvier dernier. J'examinai la moelle épinière ; elle n'était pas dans un état qui pût me permettre de dire ce qu'elle était immédiatement après la mort du défunt. La partie supérieure, à l'endroit où le cerveau avait été séparé, était de couleur verte par l'effet de la décomposition. La partie qui restait, quoique bien conservée pour un corps qui avait été enterré pendant deux mois, était si molle, que je ne pus me former une opinion sur son état immédiatement après la mort.

Ce fut le jour qui suivit celui où le canal avait été ouvert que je vis la moelle épinière. L'ouverture de ce canal exposait la moelle au contact de l'atmosphère, mais elle était encore jusqu'à un certain point protégée par une forte membrane. Mon impression est que la dure-mère ou membrane extérieure n'a pas été incisée tant que je fus présent. Je n'en suis pas certain ; j'assistais à l'opération au nom du prisonnier, comme a fait M. Bolton.

II. Observations d'empoisonnement par la strychnine et par la noix vomique.

Nous avons dit déjà que les exemples d'empoisonnement par la strychnine consignés dans la science étaient très peu nombreux; ajoutons qu'ils sont généralement incomplets. Nous nous efforcerons néanmoins, en les réunissant et en les rapprochant, d'en faire ressortir les principaux traits, et d'en tirer les éléments d'une description plus exacte que celle que l'on trouve à peine ébauchée dans les traités classiques de toxicologie et de médecine légale. En raison de la rareté des cas d'empoisonnement par la strychnine pure, nous avons cru pouvoir joindre à ceux que nous citons, quelques cas d'empoisonnement par la noix vomique, qui, à beaucoup d'égards, peuvent figurer utilement dans l'étude que nous avons entreprise. Nous n'avons pas la prétention, malgré des recherches très multipliées, d'avoir reproduit tous les exemples épars de ce genre d'empoisonnement; nous croyons pouvoir dire toutefois que bien peu nous ont échappé.

1re Observation. — *Empoisonnement par la strychnine suivi de mort.* (Blumhardt, *Journal de chimie médicale*, 1837.)

Un jeune homme de dix-sept ans, sous l'influence d'un chagrin violent, avale immédiatement après le repas une quantité d'une solution de strychnine que l'on évalue à 2 grammes 60 centigrammes, puis, quelques instants après (un quart d'heure), un verre de vin et d'eau acidulée, après lequel il paraît ressentir les effets du poison.

Il est pris d'angoisse et d'agitation extrême, marchant à grands pas et appelant du secours. On lui fait prendre 20 centigrammes d'émétique, qui ne font rendre qu'une gorgée de liquide. Un quart d'heure après, le médecin était près de lui, et le trouvait dans l'état suivant : Couché sur le dos, immobile, roide, la tête renversée en arrière, n'ayant plus de libres que les extrémités supérieures, et voulant constamment se tourner sur le côté droit; la figure pâle, décomposée ; la peau naturelle ; le pouls fréquent et serré ; la connaissance entière ; la voix nette et non altérée, mais la parole saccadée ; la déglutition est encore possible, mais peu à peu le trismus augmente; la respiration devient bientôt irrégulière et intermittente, courte, le pouls petit, fréquent et serré. De nouvelles tentatives faites pour provoquer le vomissement restent sans effet. L'administration à l'in-

térieur de la teinture d'iode, de l'acétate de morphine, ne produisent aucun résultat.

Les accidents vont en s'aggravant : tout le corps est pris de secousses et de tremblements convulsifs, auxquels succède un véritable accès d'opisthotonos ; le corps, médiocrement incurvé en arrière, est soulevé tout d'une pièce et lancé comme par un ressort à une certaine hauteur au-dessus du lit ; le trismus est porté au plus haut degré, mais sans distension des muscles de la face et de la commissure des lèvres. Malgré ses efforts, le malade ne peut parler et ne profère que des sons inarticulés. L'intelligence paraît néanmoins intacte.

La roideur gagne les membres supérieurs, qui se croisent convulsivement sur la poitrine ; celle des membres inférieurs augmente ; les pieds sont contractés, la plante tournée en dedans. La respiration devient de plus en plus oppressée et s'arrête par moments ; les battements du cœur, de plus en plus irréguliers et insensibles, s'éteignent tout à fait. La peau, d'abord pâle, devient bleuâtre, surtout à la face, qui est bouffie et violacée. Le cou se gonfle ; les yeux sont saillants et fixes, les pupilles dilatées, immobiles. Toute connaissance se perd ; il y a mort apparente.

Le dernier moment paraît venu lorsque les bras se desserrent et retombent d'eux-mêmes ; la bouche s'entr'ouvre, et ce mouvement est suivi d'une inspiration lente et profonde ; le pouls reparaît, et le malade semble se réveiller et reprendre l'usage de ses sens. Cependant, cette rémission n'est pas tout à fait complète : la face reste colorée ; le tronc reste immobile et même un peu contracté ; les bras seuls recouvrent toute leur liberté d'action.

On cherche de nouveau, mais sans plus de succès, à amener le vomissement ; et l'on fait prendre une nouvelle dose de 25 milligrammes d'acétate de morphine.

Mais il s'était à peine écoulé un quart d'heure qu'éclate un second accès, plus formidable que le premier, avec imminence de suffocation, perte complète de connaissance et apparence de mort. Après une courte rémission survient un nouvel accès également suivi d'un temps d'arrêt ; puis un quatrième accès, qui se termine par la mort, une heure et quart après l'ingestion du poison, et au milieu des plus cruelles souffrances. Une saignée avait été pratiquée inutilement, et l'on avait remarqué qu'en pressant sur les vaisseaux, déjà vides de sang, on faisait sortir un certain nombre de petites bulles de gaz.

L'autopsie a été pratiquée vingt heures après la mort. Malgré une très haute élévation de température, le corps n'est pas décomposé ; il a conservé une rigidité extraordinaire, et les muscles sont restés contractés.

Dans le canal vertébral était épanché près d'un kilogramme de sang épais, noir, visqueux, non coagulé. Les veines du rachis sont gorgées de sang. A la partie supérieure, la moelle est ramollie, et dans quelques points réduite en bouillie.

Le cerveau et ses enveloppes sont fortement congestionnés, sans autre lésion.

Les poumons contiennent peu de sang et sont sains.

Le cœur est flasque et complétement vide.

Aucune trace d'irritation n'existe à l'intérieur de la bouche ou dans l'arrière-gorge.

L'estomac est encore distendu par les aliments ; il ne présente aucun vestige de strychnine. A la face interne, on trouve une injection considérable des vaisseaux et de la membrane muqueuse, surtout vers le cardia et le fond de l'organe.

Les intestins sont dans l'état où on les rencontre d'ordinaire pendant le travail de la digestion.

Le foie est volumineux et gorgé de sang.

2e Observation. — *Empoisonnement par la strychnine suivi de mort.* (Recueillie par M. John Watson, *London and Edinburgh monthly Journ.*, déc. 1845.)

Une petite fille de treize ans, placée à l'infirmerie de Glascow, avale par erreur trois pilules de strychnine de 12 milligrammes chacune, en tout 3/4 de grain. Vingt minutes après, elle éprouve une sensation étrange dans la tête, accompagnée de contractions toniques générales, Le cœur bat avec force ; la respiration est rapide et difficile, les lèvres livides. Les convulsions se succèdent à de courts intervalles. Une saignée est pratiquée. Du sulfate de zinc administré amène au bout d'un quart d'heure un vomissement peu abondant.

Bientôt, à la contraction succède un relâchement général des muscles ; l'impulsion du cœur est nulle, la respiration presque suspendue, la face pâle et livide. La mort arrive une heure après l'ingestion du poison.

A l'autopsie, le cadavre est médiocrement rigide; on trouve les vaisseaux encéphaliques congestionnés, les poumons gorgés de sang. Le cœur est vide. L'estomac contient des aliments à demi digérés. La muqueuse est pâle, mais exempte de toute altération.

3e Observation. — *Empoisonnement par la strychnine suivi de mort* (1). (Par le docteur Antonio Tarchini-Bonfanti, *Gazetta medica italiana*, 4e série, t. Ier, p. 147, avril 1856.)

G... S..., jouissant habituellement d'une bonne santé, qui ne paraît pas s'être altérée jusqu'à ces derniers temps, vint, le 26 août 1855, de Lodi à Milan, et se logea à son auberge accoutumée; insistant pour être laissé seul dans la chambre de son compagnon de voyage,

(1) Cette observation et celle qui suit, empruntées à un intéressant mémoire d'un célèbre médecin légiste italien, laissent beaucoup à désirer pour tout ce qui est relatif aux symptômes et à la marche de l'empoisonnement; mais elles ont une grande importance au point de vue de l'anatomie pathologique.

qui céda à ses sollicitations. Vers midi il descendit pour sortir, parla avec l'aubergiste et les domestiques, qui ne lui trouvèrent rien d'insolite, et se rendit à ses affaires. A peu de temps de là on le vit chanceler dans la rue, et recueilli par une voiture qui le conduisit à la pharmacie du sieur G. Moro. Là il fut visité par les docteurs Emilio Casanova et Cavalleri, tous deux médecins municipaux, et par le chirurgien Gonzalès. Voici les symptômes qu'il leur offrit.

G... S..., assis et en sueur, criait, d'une voix naturelle et forte, qu'il était atteint du choléra régnant alors à Milan. Il se plaignait de fourmillements dans les jambes et dans les bras, d'un sentiment de spasme à la gorge et dans l'estomac, accompagné d'efforts inutiles de vomissement. Il avait le pouls ardent, et la physionomie nullement cholérique. Le docteur Casanova chercha à le tranquilliser sur les craintes qu'il manifestait, et lui prescrivit deux onces d'eau de menthe avec un scrupule de liqueur anodine et un de laudanum, que le malade prit peu à peu. Il survint ensuite de la flatulence, et il sembla que le spasme de l'estomac se calmait. Alors il se leva de lui-même et se posa sur le lit; mais ses cris et ses craintes touchant le choléra ne cessaient pas, malgré les assurances de tous les médecins qui vinrent successivement le visiter. Les symptômes qui viennent d'être décrits, en s'aggravant, s'accompagnèrent de contractions spasmodiques, d'opisthotonos; le fourmillement des extrémités se changea en crampes; le spasme de l'estomac reparut, alternant avec celui de la gorge, et se compliqua de sursauts douloureux, et comme de secousses électriques générales toutes les fois que le malade venait à être touché au bras, à la jambe, ou à telle autre partie du corps. Le docteur Casanova pensa qu'il s'agissait d'une affection aiguë de la moelle, et fit faire une saignée que les autres médecins approuvèrent. Le sang sortit à plein jet comme d'une artère, et se coagula d'une manière normale sans que le sérum offrît rien de particulier en quantité ou en qualité. Vers quatre heures G... S... sembla plus tranquille, les contractions tétaniques apparaissaient à plus longs intervalles; mais la violence des secousses générales augmentait: le plus simple attouchement les provoquait.

Le malade insistait dans ses appréhensions du choléra, et voulait être transporté à l'hôpital. Autant pour céder à son désir obstiné que pour délivrer la famille More d'un hôte si incommode, on consentit au transport, qui eut lieu sur les sept heures après midi. Mais durant le trajet de la pharmacie à l'hôpital, le malade mourut.

L'autopsie ordonnée par la justice, fut faite par les docteurs Antonio Tarchini, Bonfanti et G. Martinelli, environ vingt-quatre heures après la mort.

État extérieur. — G... S..., qui paraissait âgé de quarante-cinq ans, était grand, bien fait et bien proportionné, robuste et d'un embonpoint assez marqué. La physionomie du cadavre est calme, la pupille médiocrement dilatée, la bouche fermée, mais non contractée.

Le cou est un peu plus gros ; la poitrine ample, dilatée et très sonore, le ventre légèrement tuméfié ; les membres thoraciques sont très flexibles, les membres abdominaux un peu rigides ; les doigts des mains fléchis, mais non complétement serrés. Le cadavre gît sur le dos : le devant du corps est pâle, mais toute la partie postérieure est envahie par une coloration violacée, bleuâtre et comme cyanique ; cette couleur se voit aussi aux doigts de la main, et est très prononcée au scrotum. L'odeur cadavérique est modérée. Aucune trace de lésion n'existe à l'extérieur.

Tête. — Du sang infiltré occupe la partie postérieure du cuir chevelu. Le crâne a une épaisseur normale de 2 à 4 lignes. La dure-mère, de couleur blanche nacrée, adhère fortement au niveau du grand sinus, qui contient un peu de sang noirâtre, fluide plutôt qu'épais. L'arachnoïde et la pie-mère sont transparentes et ténues ; à peine y voit-on quelques ramifications vasculaires un peu injectées et bleuâtres. La substance grise du cerveau est peu épaisse et pâle ; la médullaire est d'un beau blanc de lait, ferme et seulement ponctuée de rose. La toile et les plexus choroïdiens sont rosés. La glande pinéale est cendrée, molle, malade. Les sinus veineux et la base du crâne conservent une petite quantité de sang épais. Le cervelet est dans des conditions en tout semblables à celles du cerveau.

Rachis. — A l'ouverture du canal vertébral, on voit à sa surface interne une suffusion sanguine abondante, et çà et là on trouve des collections circonscrites de sang noirâtre, surtout au niveau des trous de conjugaison. La dure-mère qui revêt la moelle épinière est d'une couleur rouge obscur, également répandue des trois dernières vertèbres cervicales à toute la queue de cheval, et l'apparence est telle que l'on croirait tout le système spinal fait de cire rouge; l'arachnoïde est transparente ; la pie-mère est fortement injectée. La substance propre de la moelle n'offre rien de particulier.

Cou.—Quelques-uns des ganglions cervicaux ont la grosseur d'une aveline ; la glande thyroïde, un peu plus volumineuse que dans l'état naturel, est rougeâtre et saine dans sa texture.

Poitrine. — Le larynx, la trachée et les bronches présentent une teinte rosée de la membrane muqueuse, qui est recouverte d'un peu de mucus; les ganglions bronchiques sont noirâtres et un peu tuméfiés. Les poumons sont refoulés derrière le sternum, de manière à laisser entre eux et la partie antérieure du thorax l'espace de trois travers de doigt ; ils sont cendrés avec de grandes taches noirâtres, légers, faiblement crépitants, engoués de sang et réunis par une étroite adhérence à la partie postérieure de la plèvre costale. Il n'y a pas de sérosité épanchée, soit dans la plèvre, soit dans le péricarde.

Le cœur, abondamment fourni de graisse, est flasque et tellement ramolli, qu'il se laisse déchirer avec une extrême facilité ; il est rempli de sang d'une couleur rouge. Son volume dépasse d'un quart celui du poing du cadavre.... A la face antérieure et externe du cœur, il

existe une plaque cartilagineuse forte et résistante. Ses diverses cavités renferment une petite quantité de sang noir, épais, visqueux et coagulé ; les valvules sont naturellement disposées ; les autres vaisseaux veineux et artériels contenaient une certaine quantité de sang noirâtre et poisseux.

Abdomen. — Il n'y a pas d'épanchement séreux dans la cavité du péritoine. Le foie, de médiocre grandeur, d'un rouge sombre, dense, granuleux, présente dans la principale division de la veine porte un engorgement de sang noirâtre et épais. La vésicule est pleine de bile visqueuse et verdâtre. La rate est petite, d'un rouge pâle, peu résistante. Le pancréas pâle et dur, enveloppé dans une couche épaisse de graisse. Les reins sont d'une couleur rouge obscure, d'un tissu très serré. La vessie contient un peu plus d'une cuillerée d'urine épaisse et peu colorée.

La membrane muqueuse de la bouche, du pharynx et de l'œsophage, est rose et intacte. Celle de l'estomac est d'un rose pâle sans aucune injection partielle, consistante et recouvèrte d'un mucus blanchâtre. L'estomac contient un peu de gaz, et de 1 once 1/2 à 2 d'un liquide plutôt épais, cendré, incolore. Les ouvertures du cardia et du pylore n'offrent rien de particulier. Le tube digestif est distendu par des gaz et plutôt pâle. Il contient dans la portion duodénale un peu de matière épaisse semblable à celle qu'on rencontre dans l'estomac, mais d'une couleur plus sombre. Le jéjunum et l'iléon sont recouverts d'un peu de mucus jaune verdâtre. Le gros intestin, dans sa portion ascendante et transversale, contient une certaine quantité de matière fécale dense et verdâtre. Le péritoine et le mésentère sont recouverts de graisse.

Le tissu cellulaire sous-cutané est abondant, et les muscles sont d'une couleur rouge sombre et résistants au toucher.

L'estomac, l'intestin grêle, le foie et la vésicule du fiel, sont extraits du cadavre pour être soumis à l'analyse chimique.

Celle-ci, ordonnée par la justice, fut confiée à deux chimistes distingués, Cardone Luigi fils et Alexandre Sévère, et donna des résultats consignés dans la conclusion suivante.

Les matières existant dans l'estomac contenaient l'une des bases organiques provenant des diverses plantes du genre *Strychnos*, la strychnine.

Le bruit s'était répandu que G... S..., avant son départ de Lodi, dans la matinée du 26 août, avait voulu détruire avec le poison toute sa propre famille ; mais qu'un seul serviteur, B... P..., en avait été victime. M. Tarchini-Bonfanti voulut connaître les résultats scientifiques de cet autre empoisonnement, et remonter à la source authentique pour en recueillir les particularités.

4e Observation. — *Empoisonnement par la strychnine suivi de mort. Résultats nécroscopiques.* (Par le docteur A. Tarchini-Bonfanti, *loc. cit.*)

En l'absence des détails symptomatologiques offerts par B... P..., on doit s'en tenir aux résultats sommaires de la nécroscopie.

Tête. — Les vaisseaux de la dure-mère sont gorgés de sang noir et fluide; les autres enveloppes cérébrales sont dans le même état. Après avoir enlevé le cerveau et le cervelet, on voit à la base du crâne une quantité de sang que l'on peut évaluer à 3 onces. La masse encéphalique laisse écouler à une légère pression du sang noirâtre. Le cervelet présente une substance corticale plus rouge que de coutume.

Cavité vertébrale. — Les membranes spinales sont fortement injectées. Toute la dure-mère est résistante et rouge; les vaisseaux de l'arachnoïde et de la pie-mère sont turgescents et variqueux. Au niveau du point d'attache des nerfs existe un épanchement de sang fluide et noirâtre qui occupe la cavité vertébrale. La moelle épinière incisée offre une consistance plus grande qu'à l'état normal.

Poitrine. — Le cœur est flasque et vide; les gros vaisseaux sont également vides. Il n'existe aucune altération dans ces viscères. Les poumons sont fortement engorgés de sang noir; le gauche plus que le droit.

Abdomen. — L'estomac et les intestins observés à la loupe n'offrent aucune altération. Le foie est légèrement induré, sans présenter aucune lésion morbide. La vésicule du fiel est presque pleine de bile. Il n'y a rien autre chose à noter.

Les viscères furent soumis à une analyse chimique, qui démontra la présence de la strychnine dans le contenu de l'estomac du cadavre de B... P...

5e Observation. — *Empoisonnement par la strychnine non suivi de mort.* (*Arch. génér. de médec.*, février 1853.)

Un jeune homme de vingt-deux ans devait prendre comme médicament une cuillerée d'une solution d'un sel de strychnine. Il prend par erreur plus de 30 grammes de la liqueur. Dix minutes après, il éprouve des spasmes violents, et, s'apercevant de la méprise, il s'empresse d'avaler une très grande quantité d'eau froide. Une heure et demie après, survient une attaque de convulsions générales qui dure environ deux minutes et se répète toutes les six minutes. On administre le sulfate de zinc, qui, au bout de quatre heures, n'a produit qu'une purgation violente. La vessie est le siége de contractions continuelles. Cependant, une certaine rémission se fait sentir. On fait sur le rachis des frictions avec un liniment savonneux, et l'on donne du camphre. Les accidents vont en s'éloignant, et la guérison est complète au bout de quelques jours.

6e Observation. — *Empoisonnement par la strychnine non suivi de mort.* (*Arch. génér. de médec.*, février 1853.)

Par une erreur dans la préparation des doses, des paquets de strychnine de 1/6 de grain sont donnés au lieu de 1/16 de grain. La première prise est suivie de quelques contractions douloureuses. A la seconde, administrée le lendemain, il survient des convulsions violentes. Mais la suspension des remèdes et l'administration du camphre suffisent pour arrêter les accidents.

7e Observation. — *Empoisonnement par la noix vomique suivi de mort.* (Orfila, *Traité de toxicologie*, 4e édit., 1853, t. II, p. 466, communiquée par M. Jules Cloquet.)

Pierre Daste, âgé de quarante-cinq ans, voulant mettre fin à ses jours, avale, un soir, une quantité considérable de noix vomique concassée, mélangée à ses aliments. Presque immédiatement, il est pris de violentes convulsions. Au bout d'une heure, après un vomissement provoqué, on constate chez cet homme une profonde altération des traits, une prostration complète. Des accès convulsifs, caractérisés par la roideur de tous les muscles, le rapprochement des mâchoires, et l'extension violente du tronc et des membres, se manifestent à des intervalles rapprochés et durent d'une à deux minutes. L'agitation est extrême ; le malade pousse des cris inarticulés. Des vomissements abondants suivent l'administration de l'émétique. Les sens acquièrent une sensibilité exagérée. Il suffit de toucher le malade pour exciter les mouvements convulsifs ; le bruit le plus léger produit le même effet. Le pouls est fréquent et agité, le corps baigné de sueur. Cet état se maintient toute la nuit, avec quelques rémissions.

Le lendemain matin, il y a plus de calme ; les accès convulsifs sont moins fréquents, moins longs, moins violents ; il n'y a pas de fièvre, mais un grand accablement. Trois décigrammes d'opium ont été administrés. A partir de ce moment, les convulsions ne se reproduisent plus, et, pendant deux jours, le malade ne présente qu'un affaiblissement croissant, avec sécheresse et chaleur de la peau, douleur vive à la région épigastrique, regard étonné, physionomie décomposée, petitesse extrême du pouls, sans aucune roideur dans les membres. — La mort arrive sans secousses dans la matinée du troisième jour. (Une seconde potion, contenant encore 3 décigrammes d'opium, a été administrée, et il est permis de se demander si cette énorme dose de narcotique n'a pas contribué à changer complétement les conditions dans lesquelles la mort est survenue.)

A l'autopsie, pratiquée quarante-huit heures après la mort, la rigidité cadavérique s'est produite. Le corps offre une teinte violacée. On trouve un épanchement de sérosité assez considérable dans la cavité de l'arachnoïde rachidienne et dans les ventricules du cerveau, sans lésion appréciable des méninges ni de la substance cérébrale.

— La face interne de l'estomac présente des taches d'un rouge plus ou moins foncé ; les mêmes colorations se retrouvent à la surface de l'intestin. On y note même quelques ulcérations dont le caractère n'est pas suffisamment indiqué. La vessie, que l'on dit également enflammée, est revenue sur elle-même, et contient une cuillerée d'un liquide puriforme. Les poumons sont gorgés de sang ; le cœur est dans un état naturel.

Les termes, malheureusement trop vagues, de cette description anatomique, se ressentent de l'époque à laquelle cette observation, qui date de 1820, a été recueillie.

8e Observation. — *Empoisonnement par la noix vomique suivi de mort.* (Orfila, *Traité de toxicologie*, t. II, p. 468.)

Un jeune homme de vingt-six ans prend, dans le dessein de se suicider, environ 30 grammes de poudre de noix vomique finement pulvérisée, et succombe peu après dans des convulsions tétaniques. L'autopsie montre une infiltration abondante de sérosité sanguinolente sous l'arachnoïde cérébrale et surtout dans la cavité de l'arachnoïde rachidienne. Les poumons et le cœur étaient gorgés de sang noir et fluide. On note également, dans le grand cul-de-sac de l'estomac, une plaque d'un rouge foncé que l'on dit manifestement inflammatoire.

9e Observation. — *Empoisonnement par la noix vomique non suivi de mort.* (*London med. Gaz.*, mars 1819. — Orfila, *Traité de toxicologie*, t. II, p. 469.)

Anne Barlon, âgée de vingt ans, voulant se donner la mort, avale 16 grammes de noix vomique en poudre délayée dans un peu d'eau. Une demi-heure après, elle était en proie à des contractions spasmodiques violentes accompagnées de douleurs très vives dans tous les muscles, durant de trois à quatre minutes. Le corps était fortement renversé dans la position de l'opisthotonos ; les mâchoires contractées. Les mouvements du cœur sont faibles et lents ; le pouls petit, insensible et lent ; la peau couverte d'une sueur froide. Les fonctions digestives et intellectuelles sont intactes. D'abondantes évacuations, provoquées par un émétique et par des boissons laxatives, amènent une réaction favorable. Les spasmes diminuent graduellement, et cessent complétement au bout de quatre heures. Dès le lendemain, il ne reste qu'une extrême fatigue, et la guérison s'accomplit sans obstacle.

Aux neuf observations qui précèdent, il convient d'ajouter le fait de Cook et six autres cas d'empoisonnement par la strychnine, qui ont été cités ou rappelés dans les débats de

l'affaire Palmer (1); on aura ainsi un total de seize observations, assez détaillées pour fournir des renseignements précis sur les symptômes et la marche de l'empoisonnement par la strychnine. Nous avons négligé à dessein cinq cas simplement mentionnés par Orfila, mais tellement dépourvus de détails qu'il serait impossible d'en tirer le moindre parti.

On voit quelle est la pénurie de faits positifs capables d'éclairer les questions relatives à ce mode d'empoisonnement. M. Taylor, en avançant devant les assises où Palmer a été condamné, qu'il en avait vu quinze cas, a sans doute entendu parler de ceux qu'il avait recueillis, mais non pas de faits qui se seraient présentés à son observation personnelle. Du reste, il est une remarque qui ne peut manquer de frapper nos lecteurs, c'est que la plupart des exemples d'empoisonnement par la strychnine que nous avons rapportés viennent d'Angleterre, et qu'il y a certainement, au point de vue de la fréquence de cet empoisonnement, une très grande différence entre ce pays et le nôtre. En France, en effet, l'empoisonnement par la strychnine est véritablement exceptionnel, et ne se produit guère que par quelque erreur fatale dans l'administration ou l'emploi thérapeutique de cette substance. La vaste collection des *Annales d'hygiène et de médecine légale* n'en contient pas un seul exemple, dans le nombre considérable des cas d'empoisonnement qu'elle renferme. Cette différence a, d'ailleurs, son explication naturelle dans la législation qui, en Angleterre, laisse toute liberté à la vente des poisons, tandis que chez nous, les entraves mises à la vente des substances vénéneuses ne laissent en général aux mains des criminels qu'un petit nombre de poisons d'un usage industriel ou économique toujours les mêmes, et parmi lesquels ne figure pas la strychnine.

(1) Voyez les dépositions inscrites sous les nos 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19 et 24.

III. Expériences relatives à l'action de la strychnine sur les animaux vivants.

Il nous reste à donner un aperçu des expériences entreprises sur les animaux vivants, dans le but de faire connaître le mode d'action de la strychnine. Quelque essentielles, en effet, que soient les différences qui, à beaucoup d'égards, existent entre les effets observés chez l'homme empoisonné par la strychnine et ceux que produit l'expérimentation sur diverses espèces animales, il y a là une source de renseignements qu'il est impossible de négliger, et qui sont de nature à éclairer plus d'un point de l'histoire pathologique de l'empoisonnement par la strychnine.

Nous avons vu qu'un grand nombre d'expériences avaient été citées et invoquées comme exemples, dans le cours des débats de l'affaire Palmer, notamment par les savants professeurs Taylor, Christison, Nunneley et Herapath (1). Nous devons nous borner à y ajouter un exposé succinct de celles qui sont consignées dans le procès, et qui sont d'ailleurs relativement fort rares, si l'on se tient à celles qui ont été faites au moyen de la strychnine, sans les confondre avec les essais faits avec la noix vomique.

Orfila, qui seul de tous les médecins légistes français, a donné un certain développement à l'histoire de l'empoisonnement par la strychnine, ne paraît pas avoir expérimenté par lui-même l'action de ce poison sur les animaux. Il se contente de rapporter les indications très sommaires d'expériences faites par Pelletier et Caventou. Nous les reproduisons textuellement.

1re *Expérience.* — Trois centigrammes de strychnine soufflés dans la gueule d'un lapin le tuèrent en cinq minutes. Les convulsions commencèrent au bout de deux minutes.

2e *Expérience.* — Trois centigrammes de la même substance introduits dans une légère incision faite au dos d'un lapin le tuèrent

(1) Voyez les dépositions consignées sous les nos 19, 22, 24, 25 et 26.

dans l'espace de trois minutes et demie. Les convulsions eurent lieu au bout d'une minute.

3e *Expérience.* — On satura un atome d'acide azotique par de la strychnine. La quantité d'alcali employée pouvait être évaluée à 4 centigrammes. La dissolution azotique avait un goût sucré d'abord, mais légèrement âpre et amer un instant après. On l'administra à un lapin, qui mourut dans l'espace de quatre minutes.

M. le professeur Stevenson Mac Adam, dans une leçon extrêmement remarquable que M. Chevallier a eu l'heureuse idée de reproduire dans l'important recueil qu'il dirige, et dont nous tirerons un grand profit (1), a rapporté, malheureusement sans détails, plusieurs expériences qui méritent d'être citées.

1re *Expérience.*—Dans l'espace de trois quarts d'heure, on administre à un cheval, en trois fois, 60 centigrammes de strychnine dans de la farine et de l'eau et dans un bol de farine d'orge.—Une heure après le commencement de l'expérience, l'animal éprouve un premier tremblement et des contractions dans les muscles de la face ; deux minutes après, les tremblements se répètent. Dans le cours de l'heure qui suit, 1 gramme 20 centigrammes de strychnine sont donnés de nouveau, en trois doses, avec mélange de son, d'avoine et de fèves, et l'on observe des contractions et des tremblements. — Deux heures après l'ingestion de la première prise surviennent des mouvements vifs et alternatifs des muscles, des cris convulsifs, une attaque de tétanos ; le cheval tombe sur le côté, et, une minute plus tard, il meurt subitement. La mort paraît avoir été hâtée par la pousse, dont l'animal était atteint.

2e *Expérience.*— Un chien de forte taille prend, dans l'espace d'une heure et demie, 32 centigrammes de strychnine en six doses, dans un bol de mie de pain ou sur du foie. Dix minutes après la dernière prise, des symptômes de malaise se font sentir; puis l'animal, après une course rapide, tombe sur le côté, en proie à des spasmes tétaniques très violents, accompagnés d'une respiration pénible. Un repos de quelques minutes précède la mort, qui arrive un quart d'heure plus tard, deux heures après le commencement de l'expérience.

3e et 4e *Expériences.* — Deux chiens bien portants sont traités par l'émétique pendant quatre jours, à la dose de 12 milligrammes quatre fois par jour, dans le but de démontrer qu'un traitement préliminaire par l'antimoine ne s'oppose nullement à la découverte de la

(1) Leçon sur la strychnine (*Pharmaceutical Journal*, t. XVI, no 11, août 1856, traduit dans le *Journal de chimie et de pharmacie*, novembre 1856).

strychnine dans les matières animales. Le cinquième jour, on administra simultanément de la strychnine aux deux chiens.

L'un en prit 5 centigrammes sur du foie, en deux doses, dans l'intervalle de dix-sept minutes. A ce moment, il est saisi de tremblement, se met à courir, tombe dans des spasmes tétaniques et respire péniblement. Après un intervalle de rémission, il succombe au bout de quarante minutes.

L'autre, qui avait été aussi soumis au traitement de l'antimoine pendant quatre jours, reçut ses doses de strychnine accompagnées d'extrait de ciguë, afin d'observer de combien la conicine retarderait les spasmes ou les apaiserait. Il prit, en une demi-heure et en trois doses égales, 7 centigrammes 1/2 de strychnine et 60 centigrammes d'extrait de ciguë sur du foie. Il fut saisi, trente-trois minutes après le commencement de l'expérience, de tremblements, de spasmes tétaniques et de gêne de la respiration. Au bout d'une heure deux minutes, l'animal mourut.

5e *Expérience.* — Un chat bien portant reçut en deux fois, à demi-heure d'intervalle, 25 milligrammes de strychnine mélangée avec 10 centigrammes de chlorhydrate de morphine. Un quart d'heure après la seconde prise, des tremblements, des spasmes tétaniques, l'extension et la rétraction répétées des griffes marquèrent l'effet du poison. La respiration était pénible, les pupilles étaient largement dilatées. Cinquante minutes après le commencement de l'expérience, la tête est rejetée en arrière, de sorte que le corps prend une position arquée. L'animal tombe alors sur le côté; la respiration est toujours gênée et accompagnée de spasmes plus ou moins violents. Une rémission de trois minutes est suivie de la mort, qui survient cinquante-six minutes après le premier empoisonnement.

6e *Expérience.* — Un canard prit dans un mélange alimentaire 15 centigrammes de strychnine; un quart d'heure après, il présentait un trémoussement des ailes, des spasmes plus ou moins violents, interrompus par des moments de repos. Parfois, l'animal était si roide que l'on pouvait, en le soulevant par une patte, lui faire prendre une position horizontale. Au bout de deux heures, 25 milligrammes de strychnine placés sur la langue amènent des périodes successives et intermittentes de tétanos et de repos. L'animal succombe après trois heures et demie.

7e *Expérience.* — Un gros chien terrier fut nourri pendant quinze jours avec la chair du cheval qui fait le sujet de la 1re expérience, et absorba, chaque jour de ce laps de temps, 1 kilogramme de chair musculaire. Ce chien se rassasia de cette viande et vécut sans montrer l'ombre d'un symptôme tétanique. On lui donna alors un mélange de strychnine et de conicine, 10 centigrammes de la première et 3 gouttes de la seconde, sur du foie, dans l'espace de vingt-cinq minutes. Un quart d'heure après, des mouvements violents et spasmodiques se montrent dans les membres; la respiration devient pé-

nible. Sept minutes après, une rémission se manifeste, assez complète pour qu'un léger attouchement ou une légère friction ne cause pas de spasmes. Ce repos ne dure que six minutes, après lesquelles un attouchement énergique réveille les spasmes les plus violents, accompagnés de gêne de la respiration. Un nouveau temps de repos survient ; mais, bientôt, les battements du cœur deviennent intermittents, et la mort survient une heure trois minutes après l'ingestion du poison.

Telles sont les expériences très intéressantes que renferme le mémoire de M. Stevenson Mac Adam. Il ne faut pas oublier que le savant chimiste d'Édimbourg avait surtout en vue de trouver une méthode sûre de rechercher et de retrouver la strychnine dans les matières animales. Mais tout en ne voulant pas s'attacher à l'étude des effets physiologiques du poison et de l'état de l'économie animale après la mort, il a fait sur ces deux points des observations qu'il résume ainsi, mais qu'il faut se garder de considérer comme absolues : « L'animal est toujours flasque immédiatement après la mort ; lorsque le tétanos s'est déclaré, il y a des périodes de repos, pendant lesquelles l'animal peut être touché légèrement, sans que cela donne lieu à de nouveaux spasmes ; l'état du cœur après la mort est variable ; tantôt la cavité droite est vide, tantôt les deux cavités sont gorgées de sang ; enfin des espaces de temps variables marquent le commencement et la durée des symptômes. »

Nous ne parlerons pas de quelques expériences faites sur différents contre-poisons propres à combattre les effets de la strychnine, comme celles de M. Guibourt sur la noix de galle (1), et de M. Boudet sur le chlore (2). Mais, nous rappellerons que Marshall Hall, dans ses expériences (3), a noté certaines particularités intéressantes de l'action de la strychnine, qu'il a administrée à des chiens sous forme d'acétate. Il a vu que lorsque les effets sont légers et consistent seulement en spasmes, frayeur, respiration haletante, etc., on fait faci-

(1) *Communiqué à l'Académie de médecine*, mai 1829.
(2) *Journal de pharmacie*, 1852.
(3) *Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, février 1853.

lement revenir l'animal en le caressant doucement et en le mettant à l'abri de toute excitation. Si au contraire on l'agace, on détermine des paroxysmes tétaniques qui peuvent aller jusqu'à la mort. A plus forte raison, quand l'empoisonnement offre un degré d'intensité plus considérable, la moindre excitation suffit pour amener les paroxysmes, et la suffocation imminente pourrait rendre nécessaire la trachéotomie.

M. Vierordt de Tubingue (1) a inoculé le nitrate de strychnine par des incisions dorsales à plusieurs animaux. Des spasmes se sont produits au bout de cinq minutes, et une minute plus tôt quand l'animal n'avait pas été saigné. Le même auteur fait la remarque que les animaux saignés ont vécu en moyenne vingt sept minutes, les autres neuf seulement.

Tout récemment M. G. Harley a communiqué à l'Académie des sciences (2) le résultat de recherches neuves et importantes concernant l'action de la strychnine sur la moelle épinière, recherches sur lesquelles nous reviendrons, mais que nous devons préalablement faire connaître.

« Un fait généralement admis en physiologie, c'est que la strychnine agit d'une manière spéciale sur le système nerveux. Quelques savants affirment de plus que si cette action n'est pas manifeste quand on applique directement la strychnine sur les troncs et rameaux nerveux, elle est du moins très marquée quand l'application est faite sur la moelle épinière. Ils fondent cette opinion sur les résultats des nombreuses expériences consistant à appliquer directement la strychnine sur la moelle épinière elle-même, après avoir arrêté la circulation du sang par l'excision du cœur. Dans ce cas, ils ont vu l'animal pris de convulsions tétaniques aussi fortes que si le cœur n'eût pas été retranché. En répétant ces expériences moi-même, j'ai d'abord obtenu un résultat parfaitement identique; mais en

(1) *Archiv. für physiologie Heilkunde*, 1855.

(2) *De la strychnine et de son mode d'action* (*Arch. gén. de médecine*, 5e série, décembre 1856, t. VIII, p. 664).

les poursuivant dans cette même voie, j'ai été forcé de reconnaître que l'action tétanique qui se manifestait n'était point due au contact de la strychnine avec la substance nerveuse de la moelle épinière, mais bien à l'absorption de ce poison par les vaisseaux capillaires environnants. Voici quelles expériences m'ont conduit à cette opinion.

» Après avoir découvert la moelle épinière d'une grenouille, j'en isolai une partie dans la région dorsale au moyen d'une bandelette de taffetas ciré, et j'enlevai la pie-mère. J'observai alors que le contact d'une solution très concentrée d'acétate de strychnine avec la substance nerveuse n'occasionnait aucune convulsion tétanique, quoique le cœur eût été laissé intact. Les animaux traités de cette manière ont survécu ordinairement deux heures à l'opération, sans manifester le moindre symptôme tétanique, à moins que par hasard quelques gouttes de la dissolution n'aient pénétré dans le canal vertébral.

» En opérant de la même manière sur le crapaud (*Bufo vulgaris*), j'ai obtenu un résultat parfaitement semblable. Convaincu par une fréquente répétition de ces expériences que la non-manifestation des symptômes tétaniques ne provenait point d'un défaut dans ma manipulation, j'ai voulu reconnaître si la moelle épinière des animaux à sang chaud offrait le même phénomène d'insensibilité à l'action directe de la strychnine que celui que j'avais observé chez les animaux à sang froid. A cet effet, après avoir mis à nu la moelle épinière d'un jeune chat, dans la région dorsale, entre la huitième et la troisième vertèbre, je l'isolai très soigneusement sur une longueur d'un pouce au moyen d'un morceau de taffetas ciré; puis, ayant détaché la dure-mère et enlevé délicatement la membrane arachnoïde et la pie-mère vasculaire, je pratiquai un léger écartement des colonnes postérieures de la moelle, dans lequel j'introduisis une dissolution supersaturée d'acétate de strychnine.

» Après avoir attendu dix minutes sans observer le moindre

symptôme tétanique, j'agrandis la cavité que je venais de faire et j'ajoutai un peu plus de dissolution, sans que le tétanos apparût. Cinq minutes après, j'ajoutai encore de la dissolution ; enfin, sept minutes plus tard, ne voyant apparaître aucun signe d'empoisonnement, après cet essai, qui avait duré en tout vingt-deux minutes, j'acquis la conviction que la strychnine, appliquée directement sur la substance nerveuse, n'avait point la propriété qui lui était attribuée de produire le tétanos. Afin de m'assurer que cette absence de sensibilité dans la moelle ne provenait pas d'un manque de propriété toxique dans la dissolution que j'avais employée, je mis à nu une des veines fémorales, et ayant appliqué sur cette veine un tiers seulement de la quantité employée dans l'expérience précédente, je vis, au bout d'une minute quarante-cinq secondes, se manifester dans tout le corps de l'animal des convulsions tétaniques extrêmement violentes. Alors je coupai en travers le cordon entier de la moelle épinière, ce qui ne fit point disparaître le tétanos dans les membres inférieurs. Ce fait pourrait donner lieu à de longs commentaires, que je m'abstiendrai de faire pour le moment. Je me bornerai seulement à faire observer que l'effet toxique de la strychnine n'est pas limité à une partie spéciale de la moelle épinière, mais qu'il se manifeste aussi bien dans la partie céphalique que dans la partie caudale. Je pense qu'il n'est guère possible de désirer une expérience plus concluante pour prouver que la strychnine est incapable de développer le tétanos, lorsqu'elle est appliquée directement sur la moelle épinière elle-même. Il est certain que dans le cas où les membranes ainsi que les vaisseaux capillaires ne sont point enlevés, les convulsions tétaniques ont lieu. Le fait que les convulsions se présentent quelquefois chez les grenouilles malgré l'excision du cœur, résulte probablement de ce que la strychnine appliquée sur la moelle épinière s'ouvre un chemin dans les capillaires voisins, et est transportée par le sang dans la substance nerveuse

avant que la circulation soit complétement arrêtée, attendu que cette dernière peut se prolonger quelque temps encore après l'excision du cœur, ce que prouve l'observation des vaisseaux des pattes de grenouille.

» L'expérience suivante apporte une nouvelle confirmation à ce que je viens d'avancer, et elle prouve en outre : 1° que l'action de la strychnine se manifeste d'une manière progressive d'une extrémité à l'autre de la moelle épinière ; 2° l'action indépendante des différents centres spinaux.

» La moelle d'une couleuvre de trois pieds de long étant mise à nu, entre les parties supérieure et médiane, et isolée au moyen d'un morceau de taffetas ciré, j'ai commencé par enlever la pie-mère avec les vaisseaux sur une longueur d'un pouce ; puis, comme dans le cas précédent, j'ai mis quelques gouttes d'une dissolution supersaturée d'acétate de strychnine en contact avec la substance nerveuse, sans qu'aucun phénomène tétanique se soit manifesté après dix minutes d'attente ; alors j'enlevai le taffetas et je laissai la moelle épinière reprendre sa place, puis j'injectai deux gouttes de la solution de strychnine dans le thorax. La respiration du reptile, qui jusqu'alors n'avait éprouvé aucun changement, a commencé alors à s'accélérer ; au bout de dix minutes, les spasmes tétaniques se sont manifestés dans le cou et ont gagné graduellement le reste du corps, de telle sorte que deux minutes après ils étaient arrivés jusqu'à la queue. Après cela, la moelle épinière ayant été coupée transversalement dans la partie découverte, l'indépendance des convulsions tétaniques dans les deux segments s'est montrée d'une manière évidente, surtout après que l'animal a eu perdu une partie de sa force. Au moment où les spasmes ne se sont plus montrés qu'à de longs intervalles, on a pu très bien observer de quelle manière progressive les spasmes tétaniques excités par des stimulations à l'extrémité caudale se sont communiqués graduellement jusqu'au point de section.

» D'un autre côté, lorsque les stimulations étaient appliquées à l'extrémité céphalique, on observait les convulsions tétaniques arriver peu à peu jusqu'au point de section, limite qu'elles ont dépassée de deux pouces environ, circonstance qui provient sans doute de ce que les nerfs de ces derniers muscles avaient leur origine dans la partie antérieure à la section. Aussi longtemps que l'animal conservait un certain degré de force, les mouvements tétaniques de ces derniers muscles étaient assez énergiques pour exciter des spasmes dans le segment inférieur du corps; mais à mesure que l'animal s'affaiblissait, les convulsions devenaient moins intenses et la stimulation nécessaire pour les reproduire plus forte, les spasmes tétaniques de ces derniers muscles ne pouvaient plus se communiquer au reste du segment inférieur, ce qui démontre d'une manière évidente que l'action de la strychnine n'est point limitée à un point particulier de la moelle épinière.

» Quelle conclusion doit-on donc tirer des différentes expériences dont nous venons de donner la description?

» On voit d'abord que la strychnine, mise directement en contact avec la substance nerveuse, n'agit en aucune façon comme un poison. On remarque ensuite qu'elle agit de la manière toxique la plus violente aussitôt qu'elle arrive dans la moelle épinière par l'intermédiaire des vaisseaux sanguins. Dans ces deux cas, le procédé mécanique qui permet le contact est toujours le même; c'est par diosmose qu'il a lieu. On est donc forcé d'admettre que la strychnine agit chimiquement sur le sang, et qu'alors, ou bien elle prend elle-même les propriétés toxiques que nous lui connaissons, ou bien qu'elle en communique de semblables au sang. »

Nous ne ferons sur ces expériences intéressantes de M. Harvey qu'une seule remarque :

C'est que cette action de la strychnine sur le sang, que le savant professeur de l'université de Londres définit en disant qu'elle empêche les constituants du sang d'absorber l'oxygène

et de dégager l'acide carbonique, et qu'elle le rend par conséquent impropre à la nutrition, ne peut rendre compte des effets toxiques, car elle appartient à une foule d'autres poisons absorbés.

Telles sont dans leur ensemble les données fournies par l'expérimentation directe sur le mode d'action du poison dans l'empoisonnement par la strychnine. Nous montrerons le parti que l'on peut en tirer, dans la solution des questions médico-légales qui s'y rapportent.

DEUXIÈME PARTIE.

DES CARACTÈRES SYMPTOMATIQUES ANATOMIQUES ET CHIMIQUES DE L'EMPOISONNEMENT PAR LA STRYCHNINE.

L'empoisonnement par la strychnine, ainsi qu'on a pu voir par le petit nombre d'observations qui existent dans la science, n'a été l'objet d'aucun travail dogmatique, et n'occupe dans les ouvrages spéciaux qu'une très petite place.

Orfila, dans sa *Toxicologie* (1), a tracé une ébauche qui a été reproduite presque trait pour trait dans les traités de médecine légale publiés jusqu'à ce jour. M. Devergie (2) et le manuel de Briand et Chaudé (3) ne contiennent sur ce sujet que quelques lignes, tout à fait insuffisantes et qui n'en peuvent donner qu'une idée très incomplète. Récemment, et à l'occasion de l'affaire dont nous avons donné tous les détails, on a vu paraître dans les journaux de médecine, notamment en Angleterre, un grand nombre de publications qui n'ont pas toutes une égale valeur, mais qui contribueront à éclairer les divers points de cette histoire encore si obscure. Outre le mémoire si intéressant du professeur Stevenson Mac Adam (4), que nous avons déjà cité, il en est quelques

(1) T. II, p. 449, 4e édit. Paris, 1843.
(2) *Médecine légale*, t. III, p. 654, 2e édit. Paris, 1840.
(3) *Manuel complet de médecine légale*, p. 497, 5e édit. Paris, 1852.
(4) *Loc. cit.*

autres qui méritent d'être mentionnés ici. Tels sont les considérations toxicologiques sur le procès Palmer, par Nunneley (1) et le mémoire publié par M. Taylor, dans le dernier *Guy's hospital Report*. Le développement que nous avons donné aux dépositions de ces deux savants professeurs a fait suffisamment connaître les opinions qu'ils reproduisent dans leurs écrits. Ajoutons encore un cas de suicide par la strychnine, rapporté par M. Adams (2), des observations purement historiques sur le genre de la mort résultant de l'action de la strychnine, par M. Bayldon (3), et une note sur cette espèce d'empoisonnement, par M. Jones (4). En France, nous rappellerons une courte mais substantielle appréciation de l'affaire Palmer, par MM. Hébert et Dechambre (5); et un résumé très bien fait des débats scientifiques de ce procès célèbre, inséré dans les *Archives générales de médecine* (6).

Nous avons dit déjà que c'est d'après les faits seulement que nous voulions donner une description de l'empoisonnement par la strychnine, et, pour en exposer les symptômes, la marche et les lésions caractéristiques, nous nous contenterons d'analyser les observations réunies dans la première partie de cette étude.

I. Caractères symptomatiques de l'empoisonnement par la strychnine.

Le début des accidents symptomatiques de l'empoisonnement par la strychnine est brusque et rapide. De dix à vingt minutes, rarement plus, après l'ingestion du poison, on voit survenir une sensation particulière dans la tête, une angoisse,

(1) *Medical Times and Gazette*, 1856, n° 316.

(2) *Ibid.*, n° 320.

(3) *The Lancet*, 1856, n° 3.

(4) *Ibid.*, n° 14.

(5) *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, t. III, n° 23, p. 394. Juin, 1856.

(6) *Du tétanos comparé aux effets toxiques de la strychnine* (procès de W. Palmer). (*Arch. génér. de méd.*, 5e série, t. VIII, p. 86.)

une agitation croissantes, promptement suivies de spasme et de contractions toniques. M. Taylor affirme à tort que les symptômes n'éclatent jamais avant une demi-heure ; et c'est certainement par une très notable exception que la période d'incubation a été de deux heures et demie et même de trois heures dans deux cas cités par le savant anglais. M. Christison ne croit pas que dans l'état actuel de nos connaissances, il soit possible de fixer le moment précis où le poison commence à agir chez l'homme. Mais cette opinion tient plutôt à un principe général qu'à une observation spéciale ; l'illustre toxicologiste insiste surtout sur le mélange possible de la strychnine avec quelques substances inertes, lorsqu'elle est donnée en pilule. On sait, en effet, les circonstances diverses qui, dans cet empoisonnement comme dans tous les autres, peuvent hâter ou retarder l'explosion des premiers effets du poison, telles que la dose de substance vénéneuse ingérée, le mode d'administration et la forme sous laquelle elle est prise, l'état de plénitude ou de vacuité de l'estomac, et enfin le degré de résistance individuelle. Cependant, en faisant la part de ces circonstances, il est permis d'affirmer qu'en fait, des symptômes de l'empoisonnement ne tardent guère plus à paraître chez l'homme que dans les expériences entreprises sur les animaux, et qu'il n'est pas rare de les voir se manifester en moins d'une demi-heure. Il est vrai de dire que cespremiers symptômes qui consistent seulement dans l'agitation, le malaise, l'inquiétude, ont pu souvent passer inaperçus. Mais ils font bientôt place à des phénomènes plus graves et plus caractéristiques.

Une roideur, plus souvent générale que locale, s'empare des muscles ; le corps est renversé dans la position de l'opisthotonos, immobile, la tête en arrière, la figure pâle, l'intelligence parfaitement nette, la parole entrecoupée. Peu à peu les mâchoires se resserrent, et le trismus s'ajoute à la rigidité du tronc ; les membres sont souvent agités de secousses de

plus en plus violentes jusqu'au moment où ils se contractent comme le reste du corps ; les malades font de vains efforts pour changer de position, ils restent cloués sur le dos ; la respiration devient courte, brève et convulsive ; la face se gonfle et se colore. La mort paraît imminente ; mais après un temps variable, les muscles se détendent, la tête retombe, la contraction se dissipe, et un certain intervalle de calme succède à l'agitation et à la rigidité spasmodiques.

Mais cet instant de rémission est ordinairement de courte durée, un nouvel accès survient plus violent que le premier ; les secousses convulsives peuvent être assez fortes pour soulever le corps tout d'une pièce et le lancer à une certaine hauteur au-dessus du lit sur lequel il repose. L'opisthotonos est porté au plus haut degré; le trismus augmente encore; toute articulation des sons est impossible; les membres se roidissent et se convulsent ; la plante des pieds est tournée en dedans ; la respiration est de plus en plus oppressée et semble par moments complétement suspendue ; les battements du cœur sont irréguliers ; la peau, de pâle qu'elle était, au début de l'accès, devient bleuâtre et violacée ; les yeux sont saillants et fixes, convulsés dans un sens ou dans l'autre ; les pupilles souvent dilatées. Dans cet état d'extrême paroxysme, l'intelligence est rarement conservée ; les malades sont plongés dans l'immobilité et l'insensibilité de la mort.

Cependant ce second accès n'est pas ordinairement le dernier, il s'apaise le plus souvent; et la détente, quoique moins complète, permet le rétablissement de la circulation et de la respiration, le retour des sens, mais rarement l'entière liberté des mouvements.

D'autres accès surviennent plus rapprochés, plus formidables ; la sensibilité est parfois excitée au point que le plus léger bruit, le moindre contact provoque de nouvelles convulsions ; enfin, un dernier accès, souvent plus court que ceux qui l'ont précédé, se termine brusquement par la mort,

conséquence presque inévitable de cet effroyable désordre.

Il peut arriver cependant, si la dose du poison a été assez faible, ou la constitution assez forte pour résister, il peut arriver que les accès s'éloignent en même temps que leur violence diminue, et cessent après quelques heures, laissant après eux une extrême faiblesse, un sentiment de brisement et de lassitude physique et morale excessif, et parfois une roideur musculaire qui persiste, soit dans un membre, soit dans quelque autre partie du corps, pendant un temps plus ou moins long.

Telle est la marche générale de l'empoisonnement par la strychnine. Mais il importe d'entrer dans quelques détails sur les circonstances particulières qu'il peut présenter.

Bien que dans quelques expériences, très rares du reste, les animaux aient succombé à un seul accès, il n'existe pas à notre connaissance un seul exemple d'empoisonnement chez l'homme dans lequel la mort n'ait été précédée d'un plus ou moins grand nombre de paroxysmes convulsifs. Le plus ordinairement, c'est à la fin du quatrième ou du cinquième que les malades succombent, leur nombre est souvent plus considérable. La durée des accès est généralement courte et ne dépasse guère trois ou quatre minutes; et la rémission qui les sépare est elle-même bien peu prolongée. Bornée parfois à quelques instants seulement, elle peut s'étendre à dix ou quinze minutes, de telle sorte que l'ensemble des accès ne comprend qu'un temps fort limité, et que la mort arrive dans l'espace d'une heure à une heure et demie ou deux heures après l'ingestion du poison. L'énonciation d'Orfila qui fixe le terme ordinaire de l'empoisonnement par la strychnine à sept ou huit minutes après la manifestation des premiers accidents ne peut être évidemment admise que pour les animaux empoisonnés dans les expérimentations. Elle serait tout à fait erronée, si l'on voulait l'appliquer à l'homme.

Il n'existe d'ailleurs aucune particularité qui mérite d'être

notée, eu égard à l'influence que pourraient exercer le sexe et l'âge sur la nature, la marche et l'enchaînement des symptômes de l'empoisonnement par la strychnine. C'est à peine si ces conditions influeraient d'une manière appréciable sur l'action même du poison, tant celle-ci est énergique et en quelque sorte fatale. Car, il ne paraît pas que des différences considérables dans les doses de strychnine administrées à tel ou tel sexe, à tel ou tel âge, répondent à des variations notables dans les effets observés chez les différents individus.

II. Caractères anatomiques de l'empoisonnement par la strychnine.

Si l'on s'en rapportait à l'opinion sommaire des auteurs que nous avons cités, on se ferait une opinion très fausse de la nature des lésions que l'on rencontre dans les organes des individus empoisonnés par la strychnine. Une fausse analogie, une observation superficielle les ont conduits à admettre que ceux-ci mouraient asphyxiés. Cette expression d'Orfila a été répétée par M. Devergie, qui ne craint pas d'avancer que l'on trouve à l'ouverture des corps toutes les altérations des organes qui accompagnent ordinairement l'asphyxie. Je me suis élevé ailleurs (1) contre l'abus qui a été fait en médecine légale de ce terme si mal défini ; et j'en trouve ici une nouvelle preuve bien frappante. Les troubles qui surviennent dans la circulation et dans la respiration à la suite de l'empoisonnement par la strychnine peuvent bien laisser des traces dans les organes après la mort ; mais il n'est nullement exact de dire que les caractères anatomiques de cet empoisonnement ne sont autres que ceux de l'asphyxie. En effet, le seul genre d'asphyxie auquel pourraient être rattachés les phénomènes de l'empoisonnement par la strychnine est celui que je me suis efforcé de distinguer sous le nom de suffocation. Or

(1) *Mémoire sur la mort par suffocation*, par Ambroise Tardieu (*Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, 2e série, t. IV, 1855).

dans les expériences que j'ai entreprises sur ce genre de mort, voulant rechercher jusqu'à quel point les lésions déterminées par les affections convulsives pouvaient être comparées à celles qui sont propres à la suffocation, j'ai précisément fait périr par la strychnine un certain nombre d'animaux ; et dans aucun cas je n'ai trouvé la moindre trace d'ecchymoses sous-pleurales, mais seulement un état de congestion très irrégulier et partiel, ordinairement peu considérable, en raison de l'extrême rapidité de la mort, et une fluidité constante du sang.

Mais ces lésions elles-mêmes ne sont pas constantes, et d'autres peuvent se rencontrer d'une tout autre nature. Les principaux phénomènes observés pendant la vie donnent la preuve de l'action que le poison exerce sur le système nerveux. Et de ce côté, en effet, il n'est pas très rare de trouver des altérations plus ou moins profondes.

Outre la congestion habituelle du cerveau et de ses membranes, il existe quelquefois un véritable épanchement de sang à la surface ou dans l'épaisseur de la masse encéphalique. Dans les cas où la moelle a été examinée, si elle a été trouvée parfois saine ou du moins exempte de toute altération appréciable, on l'a vue aussi enveloppée par un épanchement sanguin, et même atteinte dans sa substance intime d'un ramollissement et d'une désorganisation complète. L'observation si remarquable et si complète du docteur Blumhardt en fournit un exemple qui aurait dû ne pas être laissé dans l'ombre. Un kilogramme de sang épais, noir, foncé, visqueux, non coagulé, s'écoulait de la cavité rachidienne. Les vaisseaux qui entourent la moelle étaient gorgés. La moelle elle-même était ramollie à sa partie supérieure, et par endroits réduite en bouillie. Les deux cas que j'ai empruntés à M. Tarchini Bonfanti montrent aussi de quels graves désordres les centres nerveux peuvent être le siége. M. Tanquerel des Planches, qui a donné un tableau réduit, mais assez exact, de

l'empoisonnement par la strychnine (1), note l'afflux séreux dont l'appareil cérébro-spinal peut être le siége. Le professeur Th. Nunneley a signalé également l'engorgement des vaisseaux de la moelle épinière.

L'état des poumons n'a rien de caractéristique, ainsi que nous l'avons dit. On les trouve dans quelques cas sains et contenant peu de sang; d'autres fois, ils sont le siége de congestions partielles; plus souvent on les rencontre fortement engoués. Enfin, ils peuvent présenter exceptionnellement une lésion que j'ai signalée dans un cas d'attaque d'épilepsie suivie de mort, et qui consiste dans la rupture de quelques vésicules pulmonaires superficielles. M. Nunneley, qui a fait cette observation, a noté aussi la présence d'une couche de mucus sanguinolent à la face interne de la trachée et des bronches.

On se rappelle les discussions confuses auxquelles a donné lieu, dans les débats du procès Palmer, la question de savoir sous quelle apparence et dans quel état se présentait le cœur chez les individus empoisonnés par la strychnine. Les opinions émises par les médecins anglais ont été sur ce point si contradictoires et si peu assurées, qu'il semble qu'elles ne reposaient pas sur des observations positives. L'étude scrupuleuse des faits permet d'affirmer que dans le plus grand nombre de cas le cœur est vide et plus ou moins fortement contracté, circonstances tout à fait en opposition avec les prétendus signes d'asphyxie admis par les auteurs. Cette vacuité du cœur concorde avec la fluidité constante du sang.

Les organes digestifs n'offrent aucune lésion particulière, et l'aspect sous lequel ils se sont présentés le plus souvent ne peut servir à caractériser l'empoisonnement. La muqueuse gastro-intestinale, quelquefois pâle et en apparence très saine, n'a offert que dans un petit nombre de cas des plaques d'un rouge violacé dont la présence peut être expliquée par l'état du sang, et ne dépend en aucune façon d'un état inflamma-

(1) *Traité des maladies de plomb*, t. II, p. 98.

toire; ou une rougeur générale qui n'indique rien autre chose que le travail interrompu de la digestion. Les autres viscères abdominaux n'offrent rien à noter.

Il est une dernière particularité, qui n'est pas sans importance dans l'examen cadavérique des individus qui ont succombé à l'empoisonnement par la strychnine, c'est la rigidité plus ou moins persistante des muscles après la mort. Il est assez difficile d'assigner à ce caractère une valeur certaine, en raison des variations naturelles ou accidentelles que peut présenter le développement de la rigidité cadavérique. Il semble néanmoins bien établi que dans la plupart des cas qui nous occupent, on a pu constater la persistance et l'intensité de la roideur musculaire dans les heures qui suivent immédiatement la mort avant la disparition de la chaleur, et d'une autre part, pendant un temps beaucoup plus long que celui que l'on assigne en général à la durée de la rigidité cadavérique. M. Taylor en cite un exemple fort extraordinaire observé dans l'une de ses expériences, où une semaine après la mort la roideur des muscles était telle qu'il était possible de tenir par les jambes de derrière le corps de l'animal étendu horizontalement. Dans les cas où les muscles ont atteint ce degré extrême de la rigidité, leur tissu est souvent altéré dans sa couleur, qui est brun foncé, et dans sa consistance.

En résumé, si l'on ne doit pas s'attendre à trouver dans les organes examinés après la mort les traces caractéristiques et en quelque sorte spécifiques de l'empoisonnement par la strychnine, pas plus qu'on n'en trouve d'ailleurs à la suite de l'ingestion de tout autre poison non minéral, il n'en est pas moins vrai que ce genre de mort laisse sinon constamment, du moins assez souvent, après lui, des lésions multiples, quelquefois profondes, et très significatives par leur nature et par leur siége; lésions essentiellement différentes de celles que produisent les diverses espèces d'asphyxies, et qui, portant à la fois sur les centres nerveux et sur le système musculaire,

peuvent confirmer les indices d'empoisonnement que fournit l'étude des symptômes observés pendant la vie.

III. Caractères chimiques de l'empoisonnement par la strychnine.

Les recherches chimiques propres à déceler le poison dans l'empoisonnement par la strychnine présentent des difficultés réelles mais non insurmontables; et la science n'est pas aussi impuissante que quelques personnes l'ont prétendu, pour retrouver cette substance et en démontrer positivement la présence.

Les propriétés physiques et chimiques de la strychnine considérée isolément sont bien connues, et la difficulté est moins de la caractériser que de l'isoler. On doit donc s'attacher d'une manière toute particulière à connaître les meilleures méthodes d'analyse à employer dans les cas d'empoisonnement. Nous n'avons ni la prétention, ni le pouvoir de reproduire ici tous les procédés imaginés et mis en usage par les chimistes. On a vu, par les dépositions des savants éminents entendus dans le procès Palmer, quelles sont les méthodes les plus généralement suivies; mais, suivant la juste remarque de M. le docteur Tarchini Bonfanti (1), la plupart de ces procédés sont moins propres à retrouver la strychnine dans un cas d'empoisonnement qu'à extraire cette base organique des végétaux où elle est naturellement contenue; c'est-à-dire peu convenables quand il s'agit d'une faible quantité de poison mélangé à des matières étrangères. Le médecin légiste distingué que nous venons de citer a indiqué lui-même une méthode qui n'échappe peut-être pas complétement à ce reproche, et qui repose sur la séparation des matières organiques au moyen de l'alcool et sur le principe de la salification de la strychnine avec l'acide sulfurique et de la précipitation de l'alcali par la chaux, puis par l'ammoniaque, reprise de l'alcali par l'acide

(1) *Casi d'avvelenamento per la stricnina; risultanze necroscopiche: ananisi chimiche.* (*Gaz. med. ital.*, loc. cit.)

oxalique, suivie de la précipitation par la potasse à l'alcool.

Nous nous contenterons d'indiquer deux méthodes récentes qui paraissent réunir au plus haut degré toutes les garanties d'exactitude désirable.

La première est celle qui est due au savant et habile professeur Stas (1) et qui a été consacrée par ses belles recherches sur la nicotine. Elle peut être résumée ainsi qu'il suit:

Les organes à analyser et qui comprennent non-seulement l'estomac et les intestins, mais encore les différents viscères où le poison n'a pu être porté que par absorption, sont divisés le plus complétement possible, puis traités par l'alcool très concentré. On exprime la masse et on l'épuise au moyen de ce véhicule. On ajoute, suivant l'état et la proportion de la matière suspecte, de 1/2 à 2 grammes d'acides tartrique et oxalique, et de préférence du premier; et après avoir introduit le tout dans un matras, on chauffe à 70 et 75 degrés puis on filtre, on lave avec l'alcool concentré et on évapore soit sous un fort courant d'air soit dans le vide. On épuise le résidu par l'alcool absolu à froid et on évapore le nouveau produit comme précédemment; on dissout le résidu dans la plus petite quantité possible d'eau, que l'on réunit dans un petit flacon-éprouvette, et on y ajoute peu à peu du carbonate de potasse ou de soude pur, bien pulvérisé, jusqu'à cessation de l'effervescence. On agite le produit à quatre ou cinq reprises avec son volume d'éther, et on laisse reposer. Quand l'éther est parfaitement clair, on en décante une petite partie dans une capsule et on la laisse évaporer spontanément. L'éther provenant du traitement de la liqueur acide par le bicarbonate laisse ou non un résidu. Dans ce dernier cas, on y ajoute une solution de potasse ou de soude caustique et on agite vivement avec de l'éther qui dissout la strychnine. Le liquide limpide et incolore est décanté; on lave le résidu avec quelques gouttes

(1) *Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique*, 1852, et *Journal de pharmacie et de chimie*, t. XXVIII, p. 72.

d'eau acidulée et l'on fait évaporer sous une cloche au-dessus de l'acide sulfurique. On ajoute au résidu une solution très concentrée de carbonate de potasse, et on reprend le tout par l'alcool absolu qui dissout l'alcaloïde et l'abandonne par évaporation. Telle est la méthode générale indiquée par M. Stas, et dont on ne peut contester la précision et la sûreté.

Le second procédé que nous croyons utile de rapprocher du précédent, est celui qu'a récemment fait connaître M. le professeur Stevenson Mac Adam (1) et qu'il recommande comme extrêmement puissant et capable de faire découvrir avec certitude la strychnine au milieu des matières animales.

« On coupe les parties à examiner en petits fragments et on les traite par une solution diluée d'acide oxalique. Après une macération de vingt-quatre heures, pendant laquelle on a souvent agité la masse, on filtre le tout à travers la mousseline. La matière est soumise à un lavage parfait avec de l'eau, et les eaux de lavage sont ajoutées aux liqueurs filtrées. Le liquide ainsi obtenu est porté à l'ébullition, pendant laquelle les matières albumineuses se séparent; puis, pendant qu'il est encore chaud, on le filtre à travers du papier. Le produit de l'opération est additionné de charbon animal; on continue de l'agiter souvent pendant vingt-quatre heures, et après avoir décanté le liquide surnageant, on jette le charbon dans un filtre où il est bien lavé à l'eau froide. — Le charbon qui maintenant retient la strychnine est mis à sécher librement, puis placé dans un flacon imbibé d'alcool, et le tout maintenu pendant deux heures à une température voisine de l'ébullition. L'extrait alcoolique est séparé du charbon par la filtration et est évaporé à siccité dans un vase de porcelaine à la température du bain-marie. En général on trouvera le résidu ainsi obtenu dans les conditions convenables pour être soumis aux réactifs de la strychnine; mais, s'il n'en était pas ainsi, on

(1) *Loc. cit.*

ajouterait encore quelques gouttes de solution d'acide oxalique et on recommencerait l'opération depuis l'action du charbon. » Le traitement par l'acide oxalique expérimenté comparativement avec l'acide chlorhydrique, a donné des résultats beaucoup plus satisfaisants. Il en a été de même de l'acide tartrique. On a vu d'ailleurs qu'une semblable observation avait été faite déjà par le professeur Stas.

Lorsque la strychnine a été isolée par l'un des procédés que nous venons d'indiquer, il reste à en démontrer la nature à l'aide de ses caractères physiques et chimiques. C'est ici que se place le problème de la valeur des signes fournis par les réactifs. Orfila professe hautement que dans l'empoisonnement par la strychnine, comme dans celui qui a lieu par les sels de morphine et de brucine, il ne suffit pas de s'attacher à des phénomènes de coloration; et qu'il faut pour établir l'existence du poison, mettre à nu la strychnine et ses sels, de manière qu'on puisse en constater tous les caractères. Quoique ce principe soit au fond excellent et quelque prudent que soit le précepte, on ne peut nier que les colorations produites par les réactifs n'aient une signification très réelle, et ne puissent s'ajouter comme un élément de preuve décisif à ceux que fournissent les symptômes observés pendant la vie et les lésions anatomiques. Il est même à remarquer que les simples colorations sont souvent l'indice d'une réaction très sensible et très fine, comme celle de l'amidon par exemple sur l'iode.

Toujours est-il que l'on ne doit pas négliger les caractères de cet ordre qu'offre la strychnine. Aussi, sans nous arrêter à toutes les réactions qu'elle peut présenter et qui n'ont rien de spécial, nous nous contenterons de signaler comme tout à fait essentielle la coloration violette-rouge que lui communiquent les trois réactifs suivants: 1° l'acide sulfurique avec une trace d'acide nitrique et de bioxyde de plomb; 2° l'acide sulfurique et le bioxyde de manganèse; et enfin 3° l'acide sul-

furique et le bichromate de potasse qui paraît le plus certain des trois et le plus délicat dans son action. Il faut joindre à cette réaction une propriété organoleptique extrêmement saillante de la strychnine, consistant en une saveur d'une excessive amertume.

Je ne puis passer sous silence une série de caractères dont il n'a pas été tenu assez de compte à mon avis et qui avaient été mis en lumière d'une façon très originale et très saisissante par l'un des esprits les plus distingués qui se soient appliqués au progrès de la science. Je veux parler des recherches entreprises par M. le docteur Donné, aujourd'hui recteur de l'Académie de Montpellier, sur un nouveau moyen de reconnaître les alcalis végétaux dans les cas de médecine légale (1), à l'aide de l'observation microscopique. Ce moyen, rendu certainement plus accessible aujourd'hui par la vulgarisation croissante des études de micrographie, a le grand avantage de présenter la strychnine sous sa forme naturelle et dans toute la simplicité de ses caractères distinctifs. M. Donné les résume en disant qu'elle cristallise en prismes lorsqu'elle est pure, en aiguilles très fines, radiées, lorsqu'elle est combinée à l'acide acétique, et en belles aiguilles, lorsqu'elle est sous forme de sulfate acide ou de nitrate. Un autre caractère moins constant, et dont la valeur a été contestée, serait la coloration jaune que donne à la strychnine la vapeur de l'iode, et la coloration jaune soufre que lui communique celle du brome.

Enfin, il ne faudrait pas omettre, si la strychnine était extraite en quantité suffisante, d'expérimenter ses effets en l'administrant à des animaux. Ce caractère aurait une incontestable valeur.

Nous en avons dit assez pour indiquer la marche qui devrait être suivie pour rechercher la strychnine dans les cas d'empoisonnement par cette substance. Nous n'avons eu

(1) *Annales d'hygiène et de médecine légale*, 1re série, t. III, p. 430.

d'ailleurs en vue, ici, que d'exposer les procédés chimiques et les caractères certains auxquels on devrait s'attacher. Quant à l'appréciation de ces caractères, à la discussion de leur valeur relative, et à la solution des difficultés que peut présenter leur détermination, nous la réservons pour la dernière partie de ce travail, celle où nous allons examiner les questions médico-légales que soulève l'empoisonnement par la strychnine.

TROISIÈME PARTIE.

DES QUESTIONS MÉDICO-LÉGALES AUXQUELLES PEUT DONNER MATIÈRE L'EMPOISONNEMENT PAR LA STRYCHNINE.

L'histoire que nous nous sommes efforcé de tracer des caractères symptomatiques, anatomiques et chimiques de l'empoisonnement par la strychnine, a pu déjà faire pressentir combien dans la pratique de la médecine légale, les cas de cette nature peuvent faire naître de questions complexes et difficiles. Le but de cette étude a été, sinon de les résoudre toutes, du moins de les poser plus complétement, et s'il est possible, plus nettement qu'elles ne l'ont été jusqu'ici. Les unes sont relatives à la constatation même, ou en d'autres termes, à la réalité de l'empoisonnement; les autres aux circonstances de l'empoisonnement. C'est à ces deux groupes distincts que nous allons les rattacher.

La question de la réalité de l'empoisonnement par la strychnine équivaut à une appréciation de la valeur des différents signes fournis, soit par l'observation des symptômes, par l'examen cadavérique, soit par l'analyse chimique.

I. De la valeur des caractères symptomatiques de l'empoisonnement par la strychnine.

Il est d'autant plus important de préciser avec exactitude la valeur des phénomènes observés pendant la vie chez les individus empoisonnés par la strychnine, que ces signes sont souvent les seuls auxquels puisse s'attacher l'expert appelé à

prononcer sur la réalité de l'empoisonnement, et qu'il faut qu'ils soient nettement définis pour pouvoir, en l'absence de toute autre preuve, entraîner la conviction des juges comme on l'a vu dans l'affaire Palmer. Mais cette affaire même a donné la preuve du genre de difficultés qui peuvent se présenter dans l'appréciation de ces symptômes, soit qu'elles proviennent de la nature même des choses, soit qu'elles soient suscitées pour les besoins de la défense; elles consistent principalement dans la confusion des accidents de l'empoisonnement avec les symptômes d'une maladie spontanée. On a cité dans les débats qui sont le point de départ de notre travail un grand nombre d'affections qui n'ont qu'une ressemblance fort lointaine, souvent une dissemblance complète, avec les phénomènes caractéristiques de l'empoisonnement par la strychnine et dont il serait tout à fait superflu d'indiquer ici les caractères différentiels. Tels sont, par exemple, le delirium tremens, l'éclampsie, l'hystérie, l'apoplexie, voire même, puisqu'on n'a pas craint de les nommer devant le jury anglais, l'angine de poitrine et la syphilis.

Les seules maladies avec lesquelles l'empoisonnement par la strychnine offre une certaine analogie sont le tétanos et, à un moindre degré, l'épilepsie; et, chose remarquable, il n'est pas un seul ouvrage classique de pathologie parmi les plus complets et les plus récents, qui fasse figurer, ne fût-ce que par une simple mention, l'empoisonnement dont nous parlons, dans l'étude diagnostique de ces deux affections. Nous croyons néanmoins impossible de ne pas faire ressortir les signes différentiels qui, au point de vue de la médecine légale, peuvent, dans certains cas, acquérir une si grande importance.

Sans doute l'*épilepsie*, dans sa forme la plus commune et dans les conditions ordinaires où on l'observe le plus généralement, ne saurait être rapprochée de l'empoisonnement par la strychnine; mais il peut se présenter telle circonstance où une confusion pareille entre les deux affections peut nécessiter

un examen comparatif et une discussion approfondie. Personne n'ignore à quel point les formes de l'épilepsie sont variables. On sait notamment que la mort peut, dans quelques cas, survenir dans le cours même d'une attaque ou en être la conséquence immédiate, et il est facile de comprendre que la terminaison funeste puisse, dans de telles conditions, être attribuée à l'action subite du poison.

J'ai été tout récemment appelé par la justice dans une circonstance toute semblable. Il s'agissait d'un riche étranger depuis longtemps atteint d'attaques convulsives, suite d'habitudes invétérées d'ivrognerie, qui avait succombé dans une attaque après avoir pris une poudre dont la composition était inconnue. Des intérêts froissés, des passions qui s'agitaient autour de ce cadavre, surgirent des soupçons d'empoisonnement que la position, le titre et l'immense fortune du défunt, non moins que les circonstances mêmes de la mort, ne permettaient pas de dédaigner. Un écho du crime de Palmer avait retenti, et le mot de strychnine avait été prononcé. J'ai eu l'honneur d'être commis dans cette affaire pour procéder à l'exhumation et à l'autopsie, et j'ai constaté dans le cerveau les traces d'altérations profondes et anciennes qui, jointes aux antécédents bien constatés, ont suffi pour éloigner toute idée d'empoisonnement.

Cet exemple peut faire concevoir la possibilité de la confusion entre l'empoisonnement par la strychnine et l'épilepsie, et montrer en même temps quelques-unes des circonstances qui peuvent aider à les distinguer. Telles sont les notions que fournissent l'examen des organes où l'on peut trouver des lésions caractéristiques d'une affection autre que l'empoisonnement, et la considération des antécédents qui peuvent révéler la marche d'une maladie naturelle et connue. Il est un autre signe distinctif qui nous paraît digne de fixer l'attention, nous ne voulons pas parler des caractères symptomatiques de l'une et de l'autre attaque qui peuvent échap-

per et qui d'ailleurs demanderaient pour être appréciés une finesse d'observation dont les témoins d'un crime sont la plupart du temps incapables; mais il est permis de dire que, le plus souvent, l'enchaînement et la marche des accidents suffiront à différencier les deux affections. En effet, l'attaque épileptique suivie de mort se compose en général d'un seul accès convulsif beaucoup plus long que la crise produite par la strychnine, tandis que dans l'empoisonnement, on peut affirmer que, dans l'immense majorité des cas observés, toujours la mort n'arrive qu'après une série de trois ou quatre accès dont on a vu la courte durée et qui ne sont séparés que par un intervalle de quelques minutes.

Ainsi, dans les cas mêmes où l'épilepsie peut présenter quelque analogie avec l'empoisonnement par la strychnine, il existe dans les symptômes mêmes et dans la marche des accidents des différences qui suffisent à rendre la confusion impossible.

Le *tétanos*, il faut le reconnaître, pourrait laisser place au doute si l'on se bornait à considérer l'attaque convulsive en elle-même et si l'expert avait à porter un jugement sur le seul examen des symptômes qui la constituent, si l'on peut ainsi dire, dans sa période d'état, et c'est à ce point de vue que se sont placés presque exclusivement les médecins qui ont prêté secours à la défense de Palmer. Mais il n'est pas besoin de grands efforts pour comprendre combien cette manière de poser la question serait étroite et fausse. Ce n'est pas, en effet, sur l'apparence que peut offrir le corps en proie aux convulsions tétaniques que l'on peut prononcer ; c'est sur l'ensemble des phénomènes et surtout sur leur mode de développement, sur leur succession, sur leur durée relative, en un mot, sur les caractères essentiels, tirés moins de leur forme que de leur nature et de leur marche.

A cet égard, des différences fondamentales existent entre les convulsions symptomatiques de l'empoisonnement par la

strychnine et le tétanos; et je crois très important de maintenir la distinction, non-seulement en fait, mais encore en principe. Aussi je ne puis m'empêcher de regretter que l'auteur d'un travail fort estimable d'ailleurs, M. le docteur Gimelle (1), ait cru devoir considérer l'empoisonnement par la strychnine simplement comme une des causes du tétanos. Il y a un trop grand intérêt pratique à les distinguer l'un de l'autre, pour que l'on puisse accepter une doctrine qui tendrait à les confondre et qui serait d'ailleurs contraire aux vrais principes de la pathologie générale.

Nous ne suivrons pas ici l'exemple des médecins anglais, qui, dans le procès Palmer, ont passé en revue tous les points de l'histoire du tétanos, même les plus éloignés de la question qu'il s'agissait de résoudre. Il suffit de s'attacher aux signes véritablement distinctifs. Et, en premier lieu, il convient d'éliminer les cas de tétanos traumatique, dont l'origine ordinairement facile à constater ne peut guère permettre l'incertitude. C'est donc du tétanos spontané qu'il y a lieu surtout de se préoccuper; et une première remarque se présente touchant l'extrême rareté de cette affection, du moins dans nos climats tempérés. Mais d'autres observations plus décisives viennent faciliter le diagnostic entre cette maladie et l'empoisonnement par la strychnine; elles portent principalement sur le début des accidents, sur leur enchaînement, sur la durée des attaques et le mode de terminaison.

Le début du tétanos est loin d'être aussi brusque que la première apparition des symptômes de l'empoisonnement. Quoi qu'en aient dit quelques auteurs, il est constant que le tétanos spontané est le plus souvent précédé de frissons, de courbature, d'abattement, d'insomnie, de vertiges, de céphalalgie, avec tension douloureuse vers les attaches du diaphragme. Ces prodromes sur lesquels a insisté, avec sa

(1) *Du tétanos*, Mémoire récompensé par l'Académie impériale de médecine. Paris, 1856, p. 60.

sagacité accoutumée, M. le professeur Bouillaud (1), et dont Valleix (2) et M. J. Gimelle (3) n'hésitent pas à admettre la fréquence, peuvent durer plusieurs jours; ils manquent absolument dans l'empoisonnement et ne peuvent être comparés avec l'agitation qui précède de quelques minutes à peine l'explosion des effets terribles de la strychnine.

En outre, les premiers phénomènes qui caractérisent l'invasion du tétanos spontané sont la raideur douloureuse du col et de la mâchoire et la difficulté de mouvoir la tête. De là, après quelque convulsions passagères qui traversent les muscles des différentes parties du corps, la rigidité s'étend en général successivement au tronc puis aux membres. Tantôt en quelques heures, tantôt graduellement et dans l'espace de plusieurs jours, la contracture arrive au summum d'intensité. Est-il besoin de faire ressortir les traits qui différencient ce tableau de celui dans lequel nous avons résumé les phénomènes successifs de l'empoisonnement par la strychnine? La contraction subite et violente, qui, en s'emparant des muscles, renverse et immobilise à la fois la tête et le tronc chez les individus empoisonnés, ne peut être véritablement confondue avec le trismus qui marque le début du tétanos et avec les convulsions qui gagnent de proche en proche et plus ou moins lentement les autres parties du corps.

Mais d'autres caractères plus évidents encore séparent les deux affections. Ce sont ceux qui résultent soit de la marche et de l'enchaînement comparatifs des attaques, soit de leur durée. Le fait saillant dans l'empoisonnement par la strychnine, c'est la rapidité avec laquelle se succèdent les attaques et les intervalles de rémission, et le court espace de temps dans lequel les accidents, en se répétant, peuvent entraîner la mort. Il faut ajouter aussi l'extrême violence des attaques convul-

(1) *Journal hebdomadaire*, 1834, t. 1, p. 384.
(2) *Guide du médecin praticien*. Paris, 1853, t. IV, p. 644.
(3) *Loc. cit.*, p. 70.

sives opposée au calme presque absolu qui marque les temps de rémission. Dans le tétanos, au contraire, la rigidité des parties atteintes est en général permanente, et les accès, plus prolongés que dans l'empoisonnement, ont le caractère de paroxysmes et d'exacerbations bien plus que d'attaques successives. De plus, la terminaison funeste dans les cas de tétanos spontané n'arrive jamais dans l'espace de une à deux heures, comme nous l'avons vu sous l'influence du poison. Si des exemples de mort presque aussi rapide ont été notés exceptionnellement, ils appartiennent au tétanos traumatique comme on peut le voir dans l'excellente description qu'en ont donnée MM. les professeurs A. Bérard et Denonvilliers (1). Dans le tétanos spontané, la durée de la maladie varie de deux à dix jours, et dans tous les cas, elle dépasse de beaucoup celle de l'empoisonnement par la strychnine, lorsqu'il doit se terminer par la mort.

Quelques-unes de ces différences principales ont été judicieusement rappelées par quelques-uns des experts entendus dans le procès Palmer, notamment par les docteurs Benjamin Brodie, Curling, Christison et Nunneley ; mais il est d'autres signes secondaires, tels que le mode de contraction des pieds et des mains, les mouvements des bras, la position du corps sur tel ou tel côté, le cri poussé avant l'attaque, la conservation ou la perte de connaissance, qui ne peuvent fournir aucune donnée certaine et qui sont trop variables pour que dans une expertise médico-légale on doive y attacher la moindre importance. Les savants rédacteurs de la *Gazette hebdomadaire* ont admis l'hypothèse d'un empoisonnement successif à l'aide de petites doses de strychnine, administrées à des intervalles assez rapprochés, pouvant simuler ainsi le vrai tétanos. Mais, dans ce cas même, le mode d'invasion, la durée relative des attaques et l'état de rémission complète pourraient

(1) *Compendium de chirurgie pratique.* Paris, 1841, t. 1er, p. 350.

encore mettre sur la voie de la vérité, indépendamment de la terminaison définitive des accidents.

Nous croyons en avoir dit assez pour montrer que les caractères symptomatiques de l'empoisonnement par la strychnine, qui n'offrent de ressemblance apparente qu'avec deux maladies tout au plus, et qui encore peuvent en être distingués d'une manière presque toujours assurée, ont une valeur positive et considérable dans la détermination de cet empoisonnement.

II. De la valeur des caractères anatomiques de l'empoisonnement par la strychnine.

Il n'en est pas tout à fait de même des caractères fournis par l'inspection et l'ouverture des cadavres. Ceux-ci, en effet, n'ont ni la spécificité ni la constance qui pourraient servir à former une conviction absolue sur la réalité d'un empoisonnement par la strychnine. Mais si ce n'est pas là une source de signes positifs, on peut en déduire certains signes négatifs qui sont loin d'être sans valeur quand on les rapproche des symptômes observés pendant la vie.

La question en effet est de savoir si les lésions que l'on peut rencontrer à l'autopsie des individus empoisonnés par la strychnine, ne sont pas l'indice ou le caractère anatomique certain d'une affection d'une autre nature. Il faut laisser de côté les cas dans lesquels il n'y a dans les organes aucune trace d'altération appréciable; bien que cette absence de lésion ait par elle-même une certaine signification.

Quant aux altérations organiques que peuvent laisser après eux les empoisonnements par la strychnine, on a vu qu'elles étaient assez variées et pour la plupart assez vagues. Envisagées d'une manière générale, elles offrent cependant ceci de très important qu'elles ne reproduisent pas les caractères anatomiques propres à l'asphyxie. Celles qui paraissent le plus réellement significatives ont leur siége dans les centres

nerveux. Mais il faut bien reconnaître que les diverses névroses convulsives qui n'ont pas de siége anatomique constant peuvent donner lieu sur le cadavre à des observations presque identiques, et, pour le tétanos en particulier, Lieutaud, Borsieri, Frank en ont cité des exemples ; et Abercrombie (1), dont l'autorité peut être si justement invoquée en pareille matière, fait remarquer que des affections diverses de la moelle épinière peuvent être accompagnées de symptômes tétaniques. C'est là du reste l'opinion à laquelle j'avais moi-même été depuis longtemps conduit, et qui peut être appliquée non moins légitimement à l'empoisonnement par la strychnine qu'au tétanos. Si l'on a rencontré dans plusieurs cas terminés par la mort, un épanchement séro-sanguin dans le canal vertébral, un ramollissement de la moelle, une congestion des vaisseaux rachidiens, une suffusion sanguine dans les méninges spinales, les muscles eux-mêmes, rompus ou infiltrés de sang : ces lésions, dont aucune n'est constante et qui peuvent toutes manquer à la fois, ne peuvent servir à caractériser l'empoisonnement par la strychnine, ni à le distinguer du tétanos et de quelques autres affections convulsives, telles que l'épilepsie, qu'elles peuvent accompagner à titre de complications ou d'altérations secondaires.

Les autres caractères que l'on pourrait tirer de l'état du cadavre dans les cas d'empoisonnement par la strychnine, n'ont pas une valeur plus absolue. Il est impossible cependant de ne pas attacher une certaine importance à la rigidité persistant ou provenant dans les premiers temps qui suivent la cessation de la vie. Quelque variété que puisse offrir la rigidité cadavérique eu égard à l'époque ordinaire de son apparition, il n'en est pas moins certain que le fait de la persistance immédiatement après la mort d'une contracture générale mériterait de fixer l'attention ; il n'est pas très rare, dans les cas de

(1) *Des maladies de l'encéphale et de la moelle épinière*, trad. de Gendrin, 2e édit, Paris, 1835, p. 574.

mort violente, de voir des contractures partielles, indépendantes de la température ou de l'état général du cadavre, et dues uniquement à un effort musculaire considérable qui aurait marqué les derniers moments de la vie. Je me rappelle en avoir observé un exemple très tranché chez un vieillard qui s'était noyé après être resté très longtemps suspendu par les mains aux bords de sa barque. Il y aurait à tenir grand compte aussi de la durée insolite de la rigidité telle qu'elle a été signalée par M. Taylor; il en serait de même aussi des lésions du tissu même des muscles. Car si ces caractères ne sont pas absolument distinctifs, ils sont cependant de nature à mettre sur la voie de l'empoisonnement par la strychnine et à le séparer au moins de tous les autres empoisonnements.

Quant à l'état du cœur, on a peine à comprendre comment il a pu servir de texte à une discussion si prolixe et si diffuse devant les assises d'Angleterre. Sans invoquer, comme le fait M. Fife, le peu de soin avec lequel l'autopsie avait pu être faite, et l'impossibilité où l'on s'était trouvé de connaître exactement l'état de vacuité ou de plénitude du cœur, il est permis de remarquer que cet état doit nécessairement varier comme celui des autres organes. En admettant, ce qui est constant, que le sang reste fluide dans les cas qui nous occupent, le cœur sera trouvé vide ou rempli, suivant qu'il sera contracté ou relâché, ainsi qu'il arrive pour les autres muscles. Nous croyons inutile de prolonger cette appréciation qui peut se résumer en quelques mots. Malgré le peu de constance et la nature variable des lésions constatées chez les individus qui succombent empoisonnés par la strychnine, l'état des cadavres, comparé aux désordres fonctionnels observés pendant la vie, peut dans la plupart des cas fournir des preuves négatives ou positives de l'empoisonnement.

III. De la valeur des caractères chimiques de l'empoisonnement par la strychnine.

On a vu dans la condamnation de Palmer une preuve

éclatante de la possibilité d'arriver à établir la réalité d'un empoisonnement par la strychnine, sans que la présence du poison ait été démontrée ; et l'on pourrait en conclure que cette démonstration est, ou très difficile, ou peu nécessaire. Mais bien que cette affaire ait été l'occasion d'un exposé de doctrines très divergentes sur ce point, il est impossible de laisser la question posée sur le terrain où elle l'a été dans cette circonstance. Il convient de sortir des affirmations contradictoires et des témoignages opposés d'hommes également éminents par le savoir et par le caractère ; et de mettre à la place de ces considérations, en quelque sorte personnelles, des principes acquis à la science et qui risqueraient de se perdre ou de s'obscurcir dans les débats d'un procès criminel. Que M. Taylor n'ait pas retrouvé la strychnine dans les organes de Cook, cela peut s'expliquer par une foule de causes secondaires, telles que les circonstances de l'extraction et de la conservation des organes, mais c'est là un fait dont on ne peut tirer légitimement aucune conclusion doctrinale. Que M. Christison proclame, avec l'autorité qui lui appartient, la difficulté, l'impossibilité même, de retrouver toujours la strychnine, tandis que MM. Nunneley, Herapath et Letheby, dont le mérite n'est pas moins reconnu, affirment qu'ils n'ont jamais manqué de découvrir le même poison dans le corps de ceux à qui il en avait été administré, même en quantité minime : au lieu de chercher les raisons de ces divergences singulières, mieux vaut s'attacher à préciser les conditions d'une analyse chimique complète et efficace, à poser les limites des recherches à faire et à bien déterminer les résultats à obtenir. C'est ce que nous nous efforcerons de faire dans un rapide examen.

Nous ne reviendrons pas sur la valeur comparative des différentes méthodes, des différents procédés d'analyse employés à la recherche de la strychnine. Nous laissons aux hommes compétents le soin de fixer la science à cet égard

et nous nous contentons de rappeler que les principes posés par M. Stas ont reçu l'approbation de Gerhardt (1) dont la mort récente a consacré la juste renommée, et que M. Chevallier, qui s'est proposé de répéter les essais si dignes d'intérêt de M. Stevenson Mac Adam, fera sans doute connaître sur ce point les résultats de sa vaste expérience. Nous admettons seulement comme établi, que la science est en possession de procédés d'analyse suffisants pour découvrir la strychnine dans des conditions données, sinon toujours.

Ces conditions, qu'il s'agit de déterminer, consistent dans l'état sous lequel le poison peut se présenter dans les différents organes et l'état de ces organes eux-mêmes.

Sur le premier point, il est une doctrine qui s'est produite à l'occasion du procès Palmer et que l'on ne saurait laisser passer, car elle implique une grave erreur dans l'action physiologique de la strychnine. Dans l'un des comptes rendus de cette affaire que nous avons déjà cités, les rédacteurs, s'inspirant des idées émises par M. Taylor et les poussant à l'extrême, prétendent que le seul procédé praticable et auquel on puisse avoir recours pour découvrir la strychnine, consiste dans l'analyse chimique des matières trouvées dans le tube digestif. Et pour ne pas laisser d'équivoque, ils continuent sous forme d'hypothèse : « 1° supposons que la strychnine » ait été donnée à la dose de 1 à 2 décigram., qu'il n'y ait » point eu de vomissements, et que l'estomac, au moment de » l'expertise, ne contienne que peu de matières, il sera dans » ce cas assez facile de retrouver le poison, on pourra même » l'obtenir cristallisé à l'état de sel et vérifier ses caractères » chimiques. La difficulté augmenterait, sans pour cela de- » venir insurmontable, si la strychnine se trouvait mêlée dans » l'estomac à une grande quantité d'aliments. Mais si des » vomissements avaient expulsé les liquides au point que » l'estomac ait été trouvé dans un état de complète vacuité à

(1) *Précis d'analyse qualitative*, p 129, 132, 134,

» l'autopsie, il faudrait alors espérer peu de résultats de l'é-
» preuve ; 2° si la dose de strychnine n'a pas dépassé 5 cen-
» tigrammes, la recherche en deviendra très difficile et ne
» sera d'ailleurs possible qu'autant qu'il n'y aura pas eu de
» vomissements et que la quantité de matière qui se trouvera
» mélangée au toxique sera peu considérable. Mais si la dose
» ingérée n'excède pas 2 centigrammes et si surtout cette
» quantité a donné la mort, il faudra perdre tout espoir de la
» retrouver dans aucun cas. » — En d'autres termes, la strychnine absorbée ne peut être décelée dans la profondeur des organes ; et celle même qui n'est pas encore absorbée ne sera reconnue que si elle est en quantité assez considérable. C'est là ce que M. Taylor exprimait lorsque, dans des explications assez obscures, il n'accordait à la strychnine la faculté de tuer qu'en se décomposant et se détruisant dans le sang, et soutenait que les recherches chimiques ne pourraient jamais porter que sur la portion excédante qui était restée dans le corps sans agir.

Une semblable doctrine est tellement en désaccord avec tout ce que l'on sait de plus positif sur l'absorption des poisons organiques aussi bien qu'inorganiques et sur leur mode d'action, qu'il suffit presque de l'énoncer pour la renverser. Mais elle est de plus en contradiction formelle avec les faits. Orfila, Stas, les toxicologistes anglais et italiens, ont maintes fois cherché avec succès des alcaloïdes et notamment la strychnine dans les viscères et dans le sang où elle avait été portée par absorption, et cette prétendue décomposition, ou plutôt cette assimilation étrange de la substance vénéneuse dans l'organisme, que peut-on en dire, si ce n'est qu'elle est purement chimérique. La strychnine, comme tous les autres alcaloïdes et plus qu'eux peut-être, n'est pas un corps si peu stable qu'il ne puisse résister à la destruction presque à l'égal de certaines substances minérales. Il faut donc rejeter absolument ces théories qui n'expliquent rien et qui sont tout au

plus bonnes à masquer les véritables difficultés d'une opération, ou à colorer les imperfections d'une méthode. Ce qui demeure démontré, au contraire, c'est que quel que soit l'état dans lequel la strychnine se trouve dans les organes, absorbée ou non, elle peut être retrouvée, à moins qu'elle ne soit en quantité trop minime.

Cette difficulté, qui tient à la dose du poison, existe pour celui-ci comme pour tous les autres, et il est difficile de dire à quel chiffre précis la recherche cesse d'être possible. On ne peut nier toutefois que ce chiffre ne soit inférieur à 5 centigrammes, et l'on a vu que le professeur de toxicologie de Londres, H. Letheby, n'hésitait pas à faire descendre la limite au-dessous de 1/2 milligramme, et M. Herapath a confirmé lui-même ces résultats.

Une des questions les plus graves est celle de savoir si le temps et la putréfaction ne font pas disparaître ou ne détruisent pas la strychnine dans les débris organiques exposés à l'air ou inhumés. M. Stevenson a retrouvé la strychnine dans les organes d'un cheval mort depuis un mois et d'un canard mort depuis plus de trois semaines, malgré la décomposition avancée qui se manifestait, chose également digne de remarque, par la présence de vers vivants, rampant en grand nombre à l'extérieur et à l'intérieur du corps. Quant à la limite du temps pendant lequel la strychnine reste intacte, il n'existe pas, suivant lui, de donnée certaine qui permette de la fixer. M. Nunneley a recherché la strychnine dans des corps d'animaux à différents degrés de décomposition, depuis peu d'heures après la mort jusqu'au quarante-troisième jour : dans ce dernier cas le corps était en complète putréfaction, et dans ces expériences, quinze fois répétées, il ne lui est jamais arrivé de manquer de découvrir le poison. M. Herapath dit qu'on doit retrouver la strychnine à moins que le corps n'ait été complétement décomposé, c'est-à-dire à moins que la décomposition ne l'ait réduit en poussière. M. Rogers, professeur de chimie à l'école de médecine de Saint-George à Londres,

a institué des expériences spéciales pour éclairer ce point important et il a su séparer la strychnine du sang tout à fait décomposée ; il l'a retrouvée de même après cinq semaines dans les viscères putréfiés.

Enfin, Orfila (1) est arrivé à des résultats identiques dans une expérience qui n'est pas irréprochable, ainsi que Stas et M. le docteur Flandin (2) l'ont bien démontré, mais que nous croyons utile de citer : « Le 11 mai 1827, on » mit dans un bocal à large ouverture exposé à l'air et »contenant des intestins, 30 centigrammes d'acétate de » strychnine dissous dans un litre et demi d'eau. Le 8 août » suivant, le mélange exhalait une odeur infecte, la liqueur » fut filtrée et évaporée jusqu'à siccité ; le produit de l'éva- » poration traité par l'alcool et décoloré par le charbon ani- » mal, évaporé de nouveau, fournit un résidu jaunâtre qui » devenait d'un très beau rouge par l'acide azotique et qui » était d'une amertume insupportable, analogue à celle des » sels de strychnine. Il m'a donc été possible de reconnaître » un sel de strychnine plusieurs mois après qu'il avait été » mêlé avec des matières animales, même lorsque le mélange » avait été en contact avec l'air. »

Nous ne dirons rien des réactions de la strychnine que nous avons déjà indiquées, et nous terminerons cette appréciation de la valeur des caractères symptomatiques, anatomiques et chimiques de l'empoisonnement par la strychnine, par la conclusion générale suivante :

Il est possible de retrouver la strychnine soit dans le tube digestif, soit dans les autres organes où elle a pu être portée par absorption, même après plusieurs mois et lorsque les tissus ont été en partie décomposées par la putréfaction ; la strychnine peut être reconnue à un ensemble de caractères physiques et chimiques, sinon absolument constants, du moins le plus ordinairement certains ; mais même en l'absence de

(1) *Loc. cit.*, p. 456.

(2) *Traité des poisons.* Paris, 1853, t. III, p. 252.

cette démonstration matérielle et positive qui peut faire défaut, les symptômes caractéristiques observés pendant la vie, auxquels viendront souvent s'ajouter les lésions trouvées sur le cadavre, suffiront pour faire reconnaître cet empoisonnement.

B. La mission de l'expert n'est pas accomplie tout entière lorsqu'il a constaté la réalité de l'empoisonnement. Dans toute affaire criminelle, ce n'est pas toujours le fait en lui-même que la science est appelée à éclairer, ce sont souvent, et bien plus encore les circonstances de ce fait, qu'il importe de préciser. Les questions d'empoisonnement n'échappent pas à ce principe général et elles se compliquent le plus ordinairement de problèmes secondaires dont la solution peut seule fournir à la justice les lumières dont elle a besoin. En ce qui touche l'empoisonnement par la strychnine, il est certaines circonstances capables d'influer sur la forme, sur la marche et sur les terminaisons de l'empoisonnement et qui, pour être bien appréciées, exigent que l'on soit renseigné aussi exactement que possible sur les doses auxquelles agit le poison, sur les divers modes d'administration, sur les changements que peut produire dans ses effets le mélange de certaines substances. Enfin la détermination, toujours si importante, de l'heure exacte à laquelle un crime a été commis, n'est possible dans le cas qui nous occupe, que si l'on est en mesure de fixer la limite du temps que mettent à se manifester les phénomènes caractéristiques de l'empoisonnement par la strychnine.

IV. De la dose du poison.

Il est toujours extrêmement difficile de fixer la dose de poison qui a pu être administrée, soit que l'on cherche à la déduire des effets produits, soit que l'on applique à un cas particulier les données générales que la science peut emprunter aux expériences faites sur les animaux, ou à l'expérimentation thérapeutique.

Les essais faits sur les animaux ne peuvent à cet égard fournir que des renseignements très trompeurs et ne présenteraient qu'une dangereuse et fausse analogie. Quant à l'observation des effets thérapeutiques de la strychnine, elle donnerait des résultats plus dignes d'attention. On sait qu'elle est administrée comme médicament à la dose de quelques milligrammes et qu'elle a pu produire des accidents graves à la dose de 4 à 5 milligrammes, ainsi que l'a observé M. le professeur Andral. On ne peut admettre, même à titre d'exception, les cas que cite M. Devergie d'après sa propre pratique et dans lesquels il aurait vu des malades à qui il administrait jusqu'à 35 centigrammes de strychnine par jour, n'en éprouver aucun effet. Quelque circonstance inexpliquée et provenant soit de l'état de maladie, soit du mode d'administration ou de la qualité de la substance employée, pourrait seule rendre compte d'un fait qui ne peut, dans aucun cas, être pris pour exemple. Certains cas dans lesquels la strychnine a été prise, par une fatale erreur, à des doses excessives et qu'il a été possible de mesurer, permettent d'affirmer que des accidents mortels peuvent résulter de l'ingestion par une personne non malade et en une seule fois ou dans un très court espace de temps de 3 à 5 centigrammes de strychnine.

Dans les cas d'empoisonnements criminels, il est presque toujours, sinon toujours, impossible d'arriver à apprécier avec quelque certitude la dose de poison qui a été administrée. La quantité même que l'on parviendrait à extraire des organes ne pourrait établir qu'une approximation très imparfaite. Quant aux éléments que l'on peut tirer des faits connus d'empoisonnements, tels que ceux que nous avons réunis dans la première partie de cette étude, ils sont également insuffisants et très peu sûrs. En effet, dans quelques cas le poison a été donné dissous dans un liquide, et 15 à 30 grammes de la solution avaient été ingérés; dans les autres

nous avons vu 2 et 3 centigrammes, pris sous forme solide, déterminer la mort.

V. Du mode d'administration du poison.

Bien que l'observation puisse paraître banale, il est impossible de ne pas rappeler à l'occasion de l'empoisonnement par la strychnine, que la forme sous laquelle le poison sera administré en fera nécessairement varier les effets. On s'accorde à reconnaître que le poison, s'il était donné en solution, serait plus facilement absorbé et agirait plus vite que s'il était donné sous forme solide. Mais il est bon de faire remarquer que le premier mode d'administration devra être plus rare pour la strychnine en raison de son excessive amertume qui serait moins facilement dissimulée dans une solution. Quant à la forme solide et particulièrement la forme pilulaire qui paraît être la plus usitée, s'il est vrai qu'elle soit moins favorable à la rapidité des effets du poison, il faut bien se garder d'exagérer cette influence. M. le professeur Taylor, qui dans ses expériences a donné la strychnine tantôt à l'état solide, tantôt à l'état liquide, n'a guère noté qu'une différence de quelques minutes dans l'apparition des phénomènes d'empoisonnement. L'explosion des phénomènes caractéristiques de l'empoisonnement par la strychnine est assez violeute, ainsi que cela résulte des nombreuses expériences et des observations que nous avons citées, pour que la différence entre tel ou tel mode d'administration ne soit ni très sensible ni très significative.

VI. Du mélange de certaines substances avec le poison administré.

L'influence que certaines substances administrées concurremment avec la strychnine peuvent exercer sur la nature et la rapidité de ses effets, a été plutôt supposée qu'établie sur des preuves positives. M. le professeur Stevenson a seul entrepris quelques expériences, malheureusement trop peu

nombreuses, pour éclairer ce sujet. Nous avons cité ces expériences, elles tendent à montrer que l'antimoine n'enraie pas les effets de la strychnine et peut peut-être en favoriser la découverte après la mort. La morphine ne paraît pas avoir modifié sensiblement les spasmes, elle a peut-être retardé un peu l'explosion, mais après s'être déclarés, ils n'ont guère semblé moins violents que lorsque la strychnine a été administrée seule. Quant à la conicine, on se rappelle l'expérience comparative dans laquelle un chien qui avait pris moins de 5 centigrammes de strychnine pure fut saisi de convulsions au bout de dix-huit minutes et mourut vingt minutes après l'apparition des symptômes tétaniques; tandis que l'animal qui avait pris 7 centigrammes et demi de strychnine mélangée à l'extrait de ciguë, ne fut pris de tétanos que trente-trois minutes après l'administration de la première dose et vécut vingt-sept minutes après l'apparition des spasmes. De plus, les convulsions avaient été plus graves et plus violentes chez les premiers que chez les seconds.

L'influence de substances tout à fait inertes telles que les matières résineuses qui entreraient par exemple dans la composition d'une pilule, se ferait à peine sentir sur le développement plus ou moins rapide des effets de la strychnine, et M. Christison, en attribuant à ces matières la propriété de retarder son action, a singulièrement exagéré cette influence hypothétique.

VII. De la détermination du moment où le poison a été ingéré.

Je ne partage pas davantage, dans ce qu'elle a d'absolu, l'opinion du savant toxicologiste écossais, qui ne pense pas que dans l'état actuel de nos connaissances, il soit possible de fixer le moment précis où le poison commence à agir sur un sujet humain. Je crois, au contraire, qu'en tenant compte des circonstances qui viennent d'être exposées, il est permis de trouver dans les faits réponse à cette question spéciale.

Sans doute, les dispositions individuelles, l'état de plénitude ou de vacuité de l'estomac, et les circonstances précédemment indiquées, telles que le mélange de certaines substances, le mode d'administration et la dose ingérée, peuvent faire varier le moment auquel se montrent les premiers symptômes de l'empoisonnement. Mais d'une manière générale, il est permis de dire que l'intervalle de temps qui sépare l'ingestion du poison de l'explosion des accidents est compris entre vingt ou trente minutes et trois quarts d'heure ou une heure. Les cas dans lesquels cette limite aurait été dépassée d'une manière notable, n'ont pas été suffisamment connus, ou n'ont pas été entourés de toutes les garanties d'observation désirables. Les faits que nous avons empruntés par exemple au mémoire du docteur Tarchini-Bonfanti, présentent à cet égard une lacune regrettable, relativement à la dose ingérée et à l'heure de l'ingestion; il y a cependant lieu de penser que l'apparition des premiers symptômes a été beaucoup moins tardive que ne sembleraient l'indiquer les détails que nous avons reproduits. Et quant à l'empoisonnement pour lequel Palmer a été condamné, au lieu d'attribuer les phénomènes qui ont immédiatement précédé la mort, au poison pris la veille ou les jours précédents, il faut considérer que Cook a été pendant six jours en butte à des tentatives d'empoisonnement et que lorsqu'il eut pris dans la soirée, où il devait mourir, des pilules contenant une dose de strychnine capable de le tuer, les effets du poison ne se sont pas fait attendre plus de vingt minutes,

Nous avons terminé la tâche que nous avions entreprise, de tracer une histoire aussi complète et aussi exacte que possible de l'empoisonnement par la strychnine. Mais nous ne nous dissimulons pas ce qui reste encore à faire pour élucider tous les points obscurs de cette vaste et difficile question. Cette étude, inspirée par les débats si confus, mais ce-

pendant si instructifs du procès Palmer, ne saurait avoir qu'un seul mérite, celui d'une absolue fidélité et d'une rigoureuse exactitude dans l'analyse des caractères symptomatiques anatomiques et chimiques de l'empoisonnement par la strychnine, tels qu'ils ressortent des expériences et des observations qui étaient restées jusqu'ici éparses et sans profit pour la justice et pour la science.